

Les Formes Anémiques de la Hernie Gastrique de l'Hiatus Œsophagien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 6 JUILLET 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MERCIER-PERROTTET Paulette

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

King's Medal

Née le 5 Janvier 1911 à PRIVAS (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954

MERCIER-PERROTTET

(Paulette)

Les formes anémiques de la hernie
gastrique de l'hiatus œsophagien.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1954. In-8, 64 pages.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 167)**

MERCIER-PERROTTET

(Paulette)

Les formes anémiques de la hernie
gastrique de l'hiatus œsophagien.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1954. In-8, 64 pages.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 167)**

MERCIER-PERROTTET

(Paulette)

Les formes anémiques de la hernie
gastrique de l'hiatus œsophagien.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1954. In-8, 64 pages.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 167)**

MERCIER-PERROTTET

(Paulette)

Les formes anémiques de la hernie
gastrique de l'hiatus œsophagien.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1954. In-8, 64 pages.

**(Thèse Médecine Lyon, 1953-1954
N° 167)**

LES FORMES ANÉMIQUES DE LA HERNIE GASTRIQUE
DE L'HIATUS ŒSOPHAGIEN

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....
Doyen.....
Assesseur.....

MM. J. LEPINE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE,
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....
Clinique médicale B.....
Clinique chirurgicale A.....
Clinique chirurgicale B.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique urologique.....
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique gynécologique.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique stomatologique.....
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....
Pharmacie et Pharmacologie.....
Physiologie.....
Anatomie pathologique.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Médecine du Travail.....
Parasitologie et Pathologie exotique.....
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Pathologie générale et expérimentale.....
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....
Anatomie.....
Pathologie interne.....
Chimie biologique et médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Histologie.....
Pharmacie galénique et matière médicale.....
Médecine légale et déontologie.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Biologie médicale.....
Propédeutique chirurgicale.....
Botanique et cryptogamie.....
Pharmacie analytique pharmaceutique.....

MM. FROMENT
P. RAVAUULT
SANTY
WERTHEIMER
BONNET
X.....
CIBERT
DUFOUT
GATE
DECHAUME
SEDALLIAN
GUILLEMINET
POLLOSSON
PIGEAUD
DUCLOS
BERNHEIM
LEULIER
HERMANN
J.-F. MARTIN
PONTIUS dét. à Beyrouth
MAZEL
GARIN
ROCHET
CHAMBRON
JOSSEFAND
DELORE
GABRIELLE
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
NOEL
REVOL
BOURRET
LEVRAI
SOHIER
JOURDAN
BERTRAND.
NETIEN
BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....
Pharmacie et Pharmacologie.....
Physique biologique.....

MM. BANSSILLON
DREVON
BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....
Parasitologie.....
Histologie.....

MM.
COUDERT
ROMAN
TUSQUES

Bactériologie.....
Physiologie.....
Physiologie.....
Biochimie médicale.....

MM.
A. BERTOYE
CHATONNET
CIER
R. CREYSSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Orthopédie.....

MM.
BRUN
M. GIRARD
P. GIRARD
JEUNE
VACHON
GALY
GONIN
BÉRARD
DARGENT
DESJACQUES
LABRY
MANSUY
A. TRILLAT
GUILLET
J. MARION

Obstétrique.....
Obstétrique.....
Anatomie pathologique.....
Anatomie.....
Neuro-chirurgie.....
Oto-rhino-laryngologie.....
Ophtalmologie.....
Urologie.....
Dermato-syphiligraphie.....
Médecine légale.....

MM.
BROCHIER
MAGNIN
MATHIEU
A. GUICHARD
M. LATARJET
LECUYRE
MAYOUX
PAUFIQUE
PERRIN
THIERS
ROCHE

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène..... BENAZET

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SANTY, Président ; CROIZAT, BOURRET, GUILLET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Les Formes Anémiques de la Hernie Gastrique de l'Hiatus Œsophagien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 6 JUILLET 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MERCIER-PERROTTET Paulette

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

King's Medal

Née le 5 Janvier 1911 à PRIVAS (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954



A LA MÉMOIRE DE MON MARI

le Docteur Emile MERCIER

Mort pour la France.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DU

Professeur Gabriel FLORENCE

Maître inoubliable de nos jeunes années.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur SANTY

Nous sommes fière d'écrire son nom prestigieux en tête de ce travail qu'il nous a confié, relatif à un des nombreux sujets médico-chirurgicaux auxquels il s'intéresse avec prédilection.

Nous le remercions de l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé et du grand honneur qu'il nous fait en présidant notre Jury.

Nous l'assurons de notre respectueuse et profonde admiration.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur CROIZAT

Nous le considérons depuis vingt ans comme la Providence de notre famille.

Nous ne pouvons énumérer ici toutes les raisons que nous avons d'admirer sa science et de vénérer sa bonté.

Il nous a en toutes occasions ouvert son service et les trésors de son enseignement.

Il nous fait l'honneur de nous juger aujourd'hui.

Nous lui exprimons notre gratitude et notre très grande et très respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur BOURRET

Nous remercions notre compatriote et notre ami d'enfance de l'honneur qu'il nous fait en siégeant dans notre Jury. Nous lui exprimons notre fierté de le voir parvenu au faite de la carrière médicale.

Nous l'assurons de notre fraternel attachement ; qu'il nous permette d'associer à son nom celui du Docteur François Bourret son père, et celui du Docteur Louis Cadet de Tournon, pour lesquels nous nourrissons tous deux la même affection, la même admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé René GUILLET

Il fut notre frère d'armes et nous gardons un souvenir ému des heures que nous avons vécues avec lui dans le Maquis de l'Ain.

Nous avons accompli sous son contrôle nos premiers gestes médicaux.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui et nous l'assurons de notre fidèle amitié.

A Monsieur le Docteur FAVRE-GILLY

Qui a largement contribué à l'élaboration de cette thèse dont il nous a proposé le sujet.

Il nous a prodigué ses conseils sans ménager sa peine. Cette question lui était si familière que nous avons trouvé auprès de lui une source inépuisable de renseignements à laquelle nous avons abondamment recouru.

Nous le remercions ici et nous l'assurons de notre respectueuse sympathie.

A Monsieur le Docteur LAROYENNE

Qui nous a ouvert la voie en se consacrant sous la direction du Professeur Santy au problème opératoire des hernies diaphragmatiques de l'estomac.

A Monsieur le Docteur Jacques TOUILLON

Il a été notre maître de stage de 6^e année.
Grâce à lui, nous avons pu pendant une année
connaître la « pratique médicale » à laquelle il
nous est dur de renoncer.

Nous le remercions de tout cœur.

A Messieurs les Docteurs Henri GREZEL
et Michel BOUSSON

Ils nous ont ouvert leur service de Médecine
de l'Hôpital de Nantua et éclairé de leurs con-
seils.

Nous les en remercions sincèrement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE

Nous leur devons beaucoup.

INTRODUCTION

On a l'impression qu'actuellement, si la forme anémique de la Hernie Diaphragmatique commence à être assez connue, on n'y pense cependant pas encore assez systématiquement dans le diagnostic des anémies, on discute encore sur la pathogénie de l'anémie dont le caractère post-hémorragique n'est pas admis par tous, on hésite pour la traiter entre l'attitude médicale et chirurgicale, on méconnaît la fréquence de ses complications veineuses, remarquées seulement très récemment. C'est sur ces divers points que M. le Professeur Santy et M. le Docteur Favre-Gilly nous ont demandé d'insister en nous confiant 19 observations de Hernies de l'Hiatus œsophagien qu'ils ont suivies personnellement et dont 17 ont été opérées.

(16 de ces observations, dont 13 cas opérés, ont déjà fait l'objet d'une étude préalable dans le Lyon Chirurgical.)

Nous préférons étudier séparément l'anémie de la Hernie Diaphragmatique chez l'enfant dont 3 cas ont été observés et opérés, et l'anémie de la Hernie Diaphragmatique chez l'adulte dont nous rapportons 16 cas dont 14 opérés.

CHAPITRE PREMIER

LA FORME ANÉMIQUE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC CHEZ L'ENFANT

I° DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Ce sont les pédiatres qui ont, les premiers, décrit les formes anémiques de la hernie diaphragmatique : à l'étranger Downes en 1918, Southley en 1928, en France de Bruin en 1925. Plus tard, sont publiées en France les observations parisiennes de Nobécourt et Boulanger Pilet (1929), de Marquezy, Tavenne et Mlle Huguet (1936) et de Levesque, Mery et Mlle Rouget (1936), les observations lyonnaises de Péhu, Bertoye et Mlle Lambert (1931), de Gardère, Mlle Lambert et Dauvergne (1938), de Bernheim et Ravault (1938). C'est dans un article plus récent de Bernheim et Ravault (1941) ainsi que dans les thèses parisiennes de Tavenne (1936) et lyonnaise de Mlle Gady (1939) qu'on trouve les meilleures études d'ensemble de la forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant.

En lisant ces observations, on s'aperçoit que le tableau clinique en est variable : tantôt l'anémie apparaît chez un enfant vomisseur, tantôt elle est notée dans les suites d'une complication pulmonaire (Levesque), tantôt elle est pure de tout autre symptôme et peut avoir été suivie des années avant la découverte de la hernie diaphragmatique, fortuite ou résultant d'examen radiologiques systématiques.

Hématologiquement, il s'agit, le plus souvent, d'anémie hypochrome, rares sont les observations où elle est trouvée normochrome, ou légèrement hyperchrome. Le volume globulaire n'a jamais été mesuré; il n'a jamais été pratiqué de tubage gastrique, ni de recherche de sang dans les selles dans toutes ces observations. Radiologiquement, il s'agissait en tous les cas de hernies congénitales de l'hiatus œsophagien.

La plupart de ces anémies ont été améliorées par le fer; seul Marquézy s'est heurté à une résistance au fer. Péhu et Nobécourt ont obtenu une amélioration par des extraits de foie, Levesque par des extraits de muqueuse gastrique. Dans l'ensemble, toutes ces anémies ont été améliorées par le seul traitement médical de l'anémie. Au moment des publications, une seule observation, celle de Downes, relate une intervention chirurgicale qui a consisté à l'époque (1918) en une gastro-entérostomie palliative et a paru guérir l'anémie. Une seule observation mentionne un cas mortel par broncho-pneumonie, l'autopsie ayant permis la découverte de la hernie diaphragmatique.

2° OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Professeur Santy, Dr Bertoye)

Forme digestive, puis anémique

Fau... Jacques, âgé de 13 ans lorsqu'il est opéré en 1948 par le Professeur Santy.

Cet enfant a été un vomisseur pendant sa première année, puis ses vomissements se sont espacés, survenant par périodes pendant sa première enfance, disparaissant pendant sa seconde enfance.

L'enfant est vu à l'âge de 13 ans par le Docteur Bertoye pour une anémie qui paraît remonter à plusieurs années. En juillet 1948, il a 2.500.000 G. R., 42 % d'hémoglobine, et valeur globulaire = 0,84. L'attention est attirée par des douleurs post-prandiales au niveau du creux épigastrique. On trouve à plusieurs reprises du sang dans les selles (réaction de Weber). Des radiographies en position couchée permettent de mettre en évidence une hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité gastrique.

Intervention, le 3 août 1948 (Prof. Santy). Thoracotomie gauche. Hernie importante de la grosse tubérosité à travers un hiatus élargi. Réduction.

Guérison de l'anémie et suppression des troubles digestifs avec actuellement un recul de cinq ans.

OBSERVATION II

(Professeur Santy, Docteur Miralles)

Forme d'abord pulmonaire, puis digestive et hémorragique, puis anémique

Mor... Monique, âgée de 3 ans, est adressée en mai 1950 par le Docteur Miraillès, d'Oran.

Née sans incident en août 1947 ; à deux reprises, en décembre 1947, puis février 1948, fait des épisodes pulmonaires aigus de la base droite ; garde une toux coqueluchoïde, une dyspnée asthmatiforme et des vomissements fréquents. Amaigrissement consécutif.

En mars 1948, elle présente une hématomèse suivie de melæna. Il s'en suit une anémie importante qui passe à la chronicité. C'est à cette époque qu'est découverte radiologiquement la hernie de l'hiatus œsophagien.

Deux ans plus tard, en mai 1952, c'est une enfant pâle qui garde des troubles digestifs et de la dyspnée. Numération des G. R. : 2.650.000. L'hémoglobine n'a pas été recherchée. L'enfant reçoit trois perfusions de 100 cc., les 12, 14 et 14 mai.

Intervention, le 15 mai 1950 (Prof. Santy). Thoracotomie gauche. Hernie constituée par la grosse tubérosité à travers l'hiatus qui admet trois doigts. Refoulement de la grosse tubérosité dans l'abdomen, fermeture de l'hiatus aux fils de lin. Suites simples : guérison de l'anémie, de la dyspnée et des troubles digestifs.

OBSERVATION III

(Professeur Santy, Docteur Vialtel)

Forme digestive, puis secondairement anémique

Can... Marie-Josèphe, fillette de 1 an, est montrée au Professeur Santy en décembre 1951 par le Docteur Vialtel. Cette enfant a vomi dès sa naissance et un cliché radiographique pratiqué pour cette raison à l'âge de un mois, a montré un brachy-œsophage avec hernie de la grosse tubérosité gastrique à travers l'hiatus œsophagien.

Dans l'année qui a suivi, l'enfant a présenté une pâleur assez impressionnante correspondant à une anémie grave, rebelle aux extraits de foie.

Examens de sang en décembre 1951 : 3.200.000 G. R. Hémoglobine : 52 %. Valeur globulaire : 0,82.

Intervention, le 8 décembre 1951 (Prof. Santy) : Thoracotomie gauche. Hernie de la grosse tubérosité du volume d'une mandarine, à travers l'hiatus œsophagien. Réduction difficile.

Suites très simples ; l'enfant n'a plus vomi depuis et s'est recoloré sans aucun traitement antianémique. Recul actuel de deux ans.

3° COMMENTAIRES

Ces trois cas de forme anémique chez l'enfant présentent un certain nombre de caractères communs qui en autorisent une description globale.

Données étiologiques.

La fréquence de ces formes anémiques parmi les hernies diaphragmatiques de l'enfance paraît assez grande : sur 12 cas opérés par l'un de nous, 3 étaient à forme anémique. La proportion de 2 filles pour un garçon correspond à la prédominance féminine généralement notée. Ces trois enfants étaient d'âges différents au moment de leur intervention (un an, 3 ans et 13 ans), leur anémie remontait à la naissance pour le premier, à l'âge de un an pour le second, à l'âge de 7 ou 8 ans pour le troisième.

Données cliniques.

Cette anémie ne s'était manifestée en aucun de ces trois cas comme primitive : tous trois avaient débuté par des histoires digestives auxquelles l'un d'eux avait ajouté des épisodes pulmonaires. Dans les cas 1 et 3, les enfants ont été des vomisseurs dès leur naissance et le sont restés toute leur première enfance. Ces vomissements ont amené la découverte précoce de la hernie diaphragmatique dans le cas 1, grâce à une radiographie après bouillie barytée pratiquée à l'âge de un mois à la demande du Docteur Vialtel et c'est un an plus tard que s'est développée l'anémie. Dans le cas 3, les vomissements se sont espacés au cours de la première enfance, puis ne se sont plus reproduits pendant la seconde enfance, et c'est seulement à l'âge de 13 ans que le malade a été montré au Docteur Bertoye pour une anémie qui remontait probablement à l'âge de 10 ans. Comme l'enfant accusait également de vagues douleurs épigastriques et qu'il avait du sang dans ses selles, des radiographies d'estomac ont été demandées et ont permis la découverte de la hernie diaphragmatique.

Dans le cas 2, la première année s'est passée sans histoire, mais à l'âge de un an l'enfant a fait des épisodes pulmonaires aigus de sa base droite, puis des vomissements, et une hématomèse suivie de melaena, une radiographie d'estomac après bouillie barytée a permis la découverte de la hernie diaphragmatique. Pendant les deux ans qui ont suivi, l'enfant est restée pâle, essoufflée, accusant des troubles digestifs.

Données hématologiques.

Lorsque les enfants ont été examinés, leurs anémies étaient importantes, se situant entre 2.500.000 et 3.200.000 et dans les deux cas où l'hémoglobine a été mesurée, l'anémie était légèrement hypochrome. Il n'a pas été pratiqué dans ces trois cas de mesure du volume ou des diamètres globulaires, ni de chimisme gastrique, mais les réactions de Weber dans les selles étaient positives dans les trois cas.

Données des 3 cas de forme anémique chez l'enfant.

	Age	Sexe	N. G. R.	Hémogl.	V.G.	Weber
	—	—	—	—	—	—
Cas 1...	1	F	3.200.000	52 %	0,82	+
Cas 2...	3	F	2.650.000			+
Cas 3...	13	M	2.500.000	42 %	0,84	+

Données radiologiques.

La hernie de l'hiatus œsophagien a été découverte dans le cas 2 lors d'une simple radioscopie pulmonaire, dans les cas 1 et 3, lors de clichés gastriques après bouillie barytée, en position couchée simple, clichés demandés parce que les enfants avaient présenté en plus de leur anémie des troubles digestifs (hématomèse ou vomissements). Dans les trois cas, les images étaient assez superposables : hernies droites importantes, admettant une grande partie de la grosse tubérosité gastrique.

Les étapes du diagnostic.

Le diagnostic de l'anémie a été fait après celui de la hernie diaphragmatique chez les deux enfants de 1 an et de 3 ans. Seul le garçon de 13 ans a eu sa hernie diaphragmatique découverte au cours de l'inventaire motivé par son anémie. Une simple radioscopie n'a pas suffi au diagnostic de la hernie diaphragmatique, il a fallu, dans les trois cas, des radiographies prises en position couchée après ingestion de bouillie barytée ; cependant la hernie avait été soupçonnée radioscopiquement dans le cas 2.

Les étapes du traitement.

Le traitement médical, dans les trois cas, a consisté en extraits de foie qui se sont pratiquement montrés sans effet : l'anémie ne s'aggravait pas, mais ne s'améliorait pas. Dans le cas 2 seulement, l'enfant a été préparé à l'intervention par trois perfusions sanguines de 100 cc.

Le traitement chirurgical a été simple dans les trois cas : une thoracotomie gauche a permis chaque fois de trouver une assez grosse hernie de la grosse tubérosité à travers l'hiatus œsophagien : son refoulement abdominal a permis la fermeture de la brèche, les suites ont été simples. Une guérison complète a pu être notée aussi bien de l'anémie que des troubles digestifs avec un recul variant de trois à cinq ans suivant les cas. C'est dire que le traitement chirurgical a pu, dans ces trois cas, avoir raison d'une anémie et de troubles digestifs que n'arrivaient pas à corriger les médications utilisées.

CHAPITRE II

LA FORME ANÉMIQUE DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CHEZ L'ADULTE

1° DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La forme anémique de la hernie diaphragmatique a été connue plus tard chez l'adulte, bien qu'elle paraisse actuellement beaucoup plus fréquente chez lui que chez l'enfant. En 1922, Harrington, de la Mayo Clinic, sur une statistique personnelle de 30 cas de hernie diaphragmatique, relève 3 formes anémiques. Puis à l'étranger sont publiés les 2 cas de Weitzen (1932), les 6 cas de Kenneth et Gardner (1933), les 10 cas de Bock, Dullin et Brooke (1933), les 8 cas de Sabater et Villaseca (1934), les 11 cas de Ritchey et Winsauer (1947), les 20 cas de Clerf, Shallow, Putney et Fry (1950), les cas de Simmons (1950) et les 4 cas de Brugger, della Santa et Mach (1949). En France, à partir de 1938, on ne relève d'abord que des observations isolées qui sont celles de Carnot et Laffite (1938), de Cain, Cattan et Claisse (1939), de Chevallier et Danel (1944), de Mouquin et Catinat (1944), de Gosset, Albot et Le Canuet (1945), de Harvier et di Matteo (1945), de Ravault, Roche et Confavreux (1946), de Codounis (1947), et de Bousser (1949). Depuis 1947, plusieurs publications ont porté sur un plus grand nombre de cas : les 4 cas de Bénard, Rambert et Canivet (1947), les 6 cas de Mallarmé et Tilquin (1948), les 3 cas de d'Eshougues (1948), les 17 cas recueillis par

Honain (1951), enfin tout récemment les cas de Creyx, Leng Levy et Serres (1953), les 4 cas de Hillemand et ses collaborateurs (1952 et 1954). Citons enfin les publications récentes de Lian Garcin et Siguier, de Pont et Papillon et de Santy, Favre-Gilly et Margotton, de formes anémiques compliquées de thromboses. Beaucoup de ces observations ont fait l'objet de thèses. Citons les thèses parisiennes de Deslandes (1939), de Duprey (1945), de Mlle Truelle (1946), de Tilquin (1949) et de Wattebled (1953). Ce dernier compte une centaine d'observations dans sa thèse.

La plupart de ces anémies compliquent des hernies de l'hiatus œsophagien et apparaissent entre 50 et 60 ans avec une nette prédominance de l'atteinte féminine (17 femmes pour 11 hommes dans la statistique de Gartner, environ 3 femmes pour un homme en faisant la statistique des observations françaises). Les cas d'anémie compliquant des hernies diaphragmatiques acquises traumatiques sont exceptionnels.

Cliniquement, certaines observations ont trait à des anémies aiguës post-hémorragiques ou à des anémies chroniques entrecoupées d'hématémèses ou de melæna qui font chercher une origine gastrique. D'autres fois, l'anémie s'accompagne de troubles digestifs. Parfois encore les malades se présentent comme des cardio-pulmonaires, avec une dyspnée d'effort ou des douleurs angineuses dans lesquelles il est difficile de faire la part de pincements herniaires ou d'angor anémique. Enfin, certains malades ont été vus en pleine phlébite. Dans le cas de Bénard, la malade considérée comme une coronarienne pour des crises angineuses et présentant brusquement une phlébite, avait d'abord évoqué à son médecin un infarctus du myocarde. Mais il existe aussi des formes anémiques pures où l'anémie risque d'être prise longtemps pour essentielle, jusqu'au jour où la hernie diaphragmatique est découverte systématiquement ou fortuitement.

Hématologiquement, les observations les mieux étudiées offrent presque toutes l'exemple d'anémie microcytaire et hypochrome, mais on trouve cependant mention de quelques cas d'anémie normochrome ou légèrement hyperchrome. L'absence d'hématocrite dans beaucoup d'observations, ne permet pas d'apprécier le volume globulaire. On ne trouve signalées ni glosite, ni altération des ongles, et dans un seul cas (Harvier), on note un syndrome neuro-anémique. Le chimisme gastrique, étudié souvent à l'étranger, plus rarement dans les observations fran-

çaises, s'est presque toujours montré normal. Le myélogramme est le plus souvent très érythroblastique. Le caractère post-hémorragique de l'anémie, auquel on pense naturellement dans les cas où il y a eu hématomèse ou melæna, ne peut être prouvé dans les autres cas que si l'on a eu l'idée de pratiquer la recherche du sang dans les selles par la méthode de Weber. Peu d'auteurs ont pratiqué cette recherche systématiquement, mais, dans les observations où elle a été effectuée à plusieurs reprises, elle a presque toujours été au moins une fois positive.

Le traitement médical a eu des fortunes diverses : les extraits de foie paraissent voués à l'échec et la seule médication efficace est le fer à hautes doses, médication remarquablement codifiée par Mallarmé. Cependant, Bénard a vu l'anémie de son malade ne répondre au Fer qu'après des transfusions sanguines préalables. En France, seuls ont été opérés les deux malades de Gosset avec guérison de l'anémie, deux des malades de Honain avec guérison de l'anémie mais phlébites post-opératoires. Un malade de d'Eshougues a également été opéré mais est mort le soir même de l'intervention. Parmi les cas non opérés, deux seulement sont publiés avec une évolution mortelle. Les statistiques étrangères, beaucoup plus chirurgicales, font mention d'assez nombreux succès opératoires.

2° OBSERVATIONS

Nous rapportons 16 cas d'anémie motivée par une hernie diaphragmatique de l'estomac, dont 14 ont été opérés par l'un de nous. Nous ne comptons pas dans ces 14 cas, celui d'un malade qui fut également opéré après avoir, à deux reprises, à huit mois d'intervalle, présenté des hématomèses et dont l'anémie n'a été chaque fois que post-hémorragique, sans passer à la chronicité. Nous ne retenons, en effet, que les observations dans lesquelles on peut parler d'anémie chronique.

OBSERVATION IV

(Professeur Santy, Docteur Riondet)

Forme digestive et anémique

Mlle Duf..., infirmière, âgée de 60 ans, est adressée en avril 1947 au Professeur Santy.

Depuis un an, elle est lasse, pâle et présente une anémie à 3.000.000 G. R. avec de petites douleurs épigastriques après la déglutition. Un bilan digestif montre du sang dans les selles (Weber +) et une image radiologique anormale : évoquant d'abord un volvulus ou un estomac biloculaire. En réalité, il s'agit d'une hernie du hiatus œsophagien avec poche intrathoracique importante.

Intervention, le 3 avril 1947 (Prof. Santy). Voie abdominale : l'estomac est presque en totalité dans la hernie. La brèche admet quatre doigts, la réduction est facile, mais l'obésité de la malade rend l'orifice herniaire inaccessible. Fixation de l'estomac à la paroi antérieure. Suites simples, l'anémie régresse en quelques semaines, les Weber deviennent négatifs.

En janvier 1948, la malade est en excellent état. Elle a 4.580.000 G. R. avec un taux d'hémoglobine de 88 % et une valeur globulaire de 0,98.

En janvier 1950, elle est suivie à Moulins par le Docteur Riondet pour des crises douloureuses thoraco-abdominales ; elle ressent à nouveau une lassitude, s'anémie à 3.500.000 G. R., puis voit survenir des melæna ; son anémie s'accroît : 2.300.000 G. R. en mars 1950. Cinq transfusions de 500 cc. de sang remontent un peu la malade mais ne corrigent pas suffisamment l'anémie, les extraits de foie sont inefficaces. Les radiographies montrent une récurrence de la hernie.

OBSERVATION V

(Professeur Santy)

Forme anémique pure

Mme Col..., âgée de 45 ans, est vue en 1947 par le Professeur Santy. Elle a eu une péritonite tuberculeuse en 1940, ayant entraîné une laparotomie.

En 1945, on la trouve pâle et anémique, et on découvre du sang dans ses selles (Weber). La radiographie montre une hernie diaphragmatique de l'estomac (hiatus œsophagien). Pendant deux ans, la malade suit par moments un traitement antianémique (extraits de foie).

Le 1^{er} août 1947, elle a 4.166.000 G. R. mais une hémoglobine à 62 % (valeur globulaire : 0,74), donc : anémie discrète, mais très hypochrome. Pas de présence de sang dans les selles à cette époque.

Intervention, le 24 septembre 1947 (Prof. Santy). Thoracotomie gauche. Hernie de la grosse tubérosité gastrique, brèche herniaire vaste : réduction

de l'estomac hernié. Suites simples les premiers jours, mais une fois rentrée chez elle, a fait, au trente-cinquième jour, une phlébite gauche qui lui a laissé quelques séquelles.

Revue à plusieurs reprises depuis cette époque, a paru en bon état : digestion parfaite, plus d'anémie.

OBSERVATION VI

(Professeur Santy, Docteurs Favre-Gilly, Margotton)

Forme digestive, anémique et thrombo-emboligène

M. Dub... René, âgé de 45 ans, entre au Pavillon O, le 10 mars 1950. Depuis septembre 1949, il accuse des ballonnements et des brûlures après les repas et de l'hypersalivation. Il est, de plus, dyspnéique à l'effort, a 4.200.000 G. R., 71 % d'hémoglobine, valeur globulaire : 0,86. Découverte radiologique en position de Trendelenburg, d'une anémie diaphragmatique de la grosse tubérosité. Le malade doit être opéré quand il fait une thrombose du mollet gauche, le 13 mars 1950 ; traitement à l'héparine, puis à la dicoumarine : amélioration, rechute, puis phlébite à bascule et phlébite de la veine cave. Syndrome très alarmant traité par de grosses doses d'héparine qui provoquent des *melæna* et entraînent une anémie à 1.500.000 G. R. le 3 avril. On continue cependant l'héparine, mais en constituant quatre perfusions sanguines du 4 au 10 avril. Le 20 avril, le malade se lève, les thromboses sont en bonne voie de régression, le traitement anticoagulant est abandonné.

Lorsque le malade est revu, en juillet 1953, il frappe par sa pâleur, ses œdèmes, sa dyspnée d'effort ; il a, de fait, une anémie marquée, très hypochrome : 3.400.000 G. R., Hématocrite : 26 %, Volume moyen : $76 \mu^3$, Hémoglobine : 40 %. Valeur globulaire : 0,58, Saturation : 0,66. Ses réactions de Weber sont très positives dans les selles. Diamètre moyen : $6,60 \mu$. Clocher à $6,5 \mu$.

On prescrit alors : du fer intraveineux pendant 15 jours, puis du fer per os à grosses doses (6 gr. par jour) pendant deux mois.

Le 4 octobre 1950, le malade se trouve rétabli, ses œdèmes ont régressé, il n'a plus de dyspnée, il est bien coloré, il n'a plus d'anémie : 4.510.000 G. R., Hématocrite : 40 %, Volume moyen : $88 \mu^3$, Hémoglobine : 85 %, Valeur globulaire : 0,94.

Intervention, le 7 octobre 1950 (Prof. Santy, Dr Margotton). Thoracotomie gauche. Libération et réintégration dans la cavité abdominale de l'estomac hernié. Rétrécissement de la brèche. Fermeture sur drain.

Malheureusement, le troisième jour, avant qu'on ait eu le temps d'instituer un traitement anticoagulant, le malade meurt d'une embolie pulmonaire.

OBSERVATION VII

(Professeur Santy, Docteurs Marcel Girard, G. Vignon, Favre-Gilly)

Forme anémique pure

Mme Rou..., âgée de 50 ans, est adressée en février 1951 au Professeur Santy.

Il y a trois ans, des ménorragies importantes entraînent un état d'anémie chronique que seul corrige le fer intraveineux. Puis les hémorragies ne faisant que s'accroître, on pratique en décembre 1950 une hystérectomie (Dr Mathieu). Les hémorragies cessent, mais l'anémie progresse. Le 2 février 1951 on ne trouve que 2.687.000 G. R. La malade entre alors à la clinique Jeanne d'Arc où, à la suite d'examens radiologiques de l'estomac, les Docteurs Marcel Girard et Vignon diagnostiquent une hernie diaphragmatique de l'estomac (hiatus œsophagien).

Le 6 février, un examen hématologique (Dr Favre-Gilly) montre : 2.480.000 G. R. avec hématocrite : 22 %, volume moyen : $88 \mu^3$, hémoglobine sanguine : 7,70 gr. pour 100 cc., valeur sanguine : 48 %, hémoglobine globulaire : 31, valeur globulaire : 0,97, concentration hémoglobinique : 35 $\gamma\gamma$, saturation : 0,97. En somme : anémie normocytaire et normochrome.

Courbe de Price Jones anisocytaire. Myélogramme riche : 34 % d'érythroblastes. On pratique trois transfusions sanguines de 500 cc., puis deux transfusions de un litre.

Le 16 février, on trouve : 3.400.000 G. R., 30 % hématocrite, volume moyen : $88 \mu^3$, hémoglobine : 68 %, valeur globulaire : 1,03.

Intervention, le 19 février 1951 (Prof. Santy). Voie thoracique gauche. Hernie de la grosse tubérosité à travers un hiatus œsophagien très élargi. Réintégration abdominale. Fermeture de la brèche.

Au troisième jour, état sanguin excellent : 4.730.000 G. R., hématocrite : 42 %, volume moyen : $89 \mu^3$, hémoglobine : 82 %, valeur globulaire : 0,84.

Au dixième jour, après une semaine de suites simples, mort brusque par embolie pulmonaire à forme cyanogène.

OBSERVATION VIII

(Professeurs Santy, Bickel, Docteur Favre-Gilly)

Forme cardiaque et anémique

Mme Ans..., âgée de 60 ans, est vue en février 1952 par le Professeur Santy.

Depuis février 1950, douleurs angineuses, dyspnée d'effort, qui la font examiner à Genève où on lui trouve à l'électro-cardiogramme, des signes d'ischémie coronarienne et une anémie hypochrome discrète : 4.000.000 G. R. et 70 % d'hémoglobine (valeur globulaire : 0,87). La malade est alors

très améliorée par un traitement à la fois cardiaque (ouabaïne, aminophylline) et antianémique (fer intraveineux et extrait de foie). L'amélioration persiste un certain temps, puis rechute de l'anémie : en octobre 1951, 3.750.000 G. R. avec 65 % d'hémoglobine et découverte de sang dans les selles (Weber +). C'est le Professeur Bickel, de Genève, qui, demandant une radiographie d'estomac en position de Trendelenburg, met en évidence une hernie diaphragmatique de l'estomac (hiatus œsophagien).

La malade est confiée au Professeur Santy, elle entre à la Clinique du Parc le 13 février 1952. Elle a 3.800.000 G. R. et une hémoglobine à 68 %. On pratique une transfusion de 500 cc. de sang le 14 février.

Intervention, le 5 février 1952 (Prof. Santy). Thoracotomie gauche. Hernie de l'hiatus avec brachyœsophage. Brèche de trois travers de doigt. Réintégration de l'estomac dans la cavité abdominale. Fermeture de la brèche.

Perfusion per-opératoire de 500 cc. de sang. Dans les suites, au treizième jour, thrombose du mollet gauche guérie en quelques jours, sans séquelles, par trois jours d'héparine intraveineuse et dix jours de Tromexan.

Bonnes nouvelles récentes : la malade, qui ne suit plus aucun traitement, n'est plus anémique, elle n'a plus de sang dans les selles.

OBSERVATION IX

(Professeurs Santy, Bickel)

Forme digestive, pulmonaire et anémique

Mme Spek..., âgée de 50 ans, est adressée en mai 1952 au Professeur Santy par le Professeur Bickel de Genève.

Depuis 1938, elle accuse quelques douleurs épigastriques post-prandiales. En 1945, à l'occasion d'une bronchopneumonie double, elle est hospitalisée à Genève où on lui trouve, de plus : une anémie hypochrome : 3.240.000 G. R. avec 32 % d'hémoglobine et une valeur globulaire à 0,50. On découvre, de plus, à la radiographie une hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité gastrique. De 1945 à 1952, son anémie évolue par poussées successives, l'amenant à consulter à Paris, à Lyon et à Genève. En décembre 1949, on lui trouve 3.280.000 G. R., 60 % d'hémoglobine, valeur globulaire : 0,92 et un myélogramme très érythroblastique (45 % d'érythroblastes). La hernie diaphragmatique n'ayant pas été retenue par certains médecins consultés, ou n'ayant pas été incriminée par d'autres, à l'origine de l'anémie, les seuls traitements proposés ont été des traitements antianémiques : injections d'extrait de foie et de Vitamine B12 qui ont paru sans effet, fer par la bouche à petites doses, doué de peu d'effet, fer intraveineux beaucoup plus efficace. Enfin, d'assez nombreuses transfusions sanguines n'ont eu qu'un effet transitoire.

La malade consulte, le 9 avril 1952, le Professeur Bickel à Genève. Elle présente au premier chef un état anémique responsable de dyspnée d'effort et d'œdème malléolaire. On trouve du sang dans les selles par la réaction de Weber. Il n'y a pas de syndrome neuro-anémique, pas d'achylie gastrique.

On trouve 2.200.000 G. R. avec 35 % d'hémoglobine, soit une valeur globulaire : 0,79. La malade reçoit du fer, des extraits de foie et deux transfusions sanguines plutôt mal supportées. Quinze jours plus tard, elle a 3.850.000 G. R. avec 69 % d'hémoglobine et valeur globulaire : 0,89.

Intervention, le 19 mai 1952 (Prof. Santy). En raison d'une scoliose accentuée, on renonce à la voie thoracique et on aborde par la voie épigastrique. Laparotomie sus-ombilicale. Les deux tiers de l'estomac sont avalés par la hernie. On en retire l'estomac. On réduit la brèche : il ne subsiste qu'un hiatus admettant deux doigts.

Suites simples. La malade s'est maintenue depuis en excellent état sans suivre de traitement antianémique pendant un an. Mais au bout d'un an, une rechute de l'anémie hypochrome, d'ailleurs parfaitement corrigée par le fer, nous a fait penser à une récurrence de hernie. La malade ne s'étant pas encore fait radiographier, il ne nous a pas été possible de confirmer cette rechute probable.

OBSERVATION X

(Professeur Santy, Docteur Favre-Gilly)

Forme anémique pure

Mme Dou..., femme de 63 ans, vue par le Professeur Santy, en octobre 1952.

Un an plus tôt a débuté un état d'anémie chronique pour lequel on a discuté l'anémie pernicieuse : pâleur, dyspnée d'effort, douleurs angineuses, pas de glossite, pas de syndrome neuro-anémique.

Le 8 novembre 1951 : 3.100.000 G. R. avec hémoglobine : 65 %, valeur globulaire : 1,05. Echec des extraits de foie et de la vitamine B12.

En juin 1952 : 3.000.000 avec hémoglobine : 67 %. V. G. : 1,08.

Découverte radiographique fortuite d'une hernie du hiatus œsophagien en septembre 1952 par le fils de la malade, radiologue.

En octobre 1952, anémie à 3.780.000 G. R., réaction de Weber positive dans les selles.

Intervention, le 9 octobre 1952 (Prof. Santy). Thoracotomie gauche. L'estomac est facilement refoulé dans l'abdomen et la brèche herniaire réduite à un doigt.

Au sixième jour, embolie pulmonaire. L'électro-cardiogramme confirme le diagnostic de cœur pulmonaire aigu. La malade guérit après six jours de traitement par l'héparine et dix jours de traitement par la pendione. A la sortie de la Clinique : 4.300.000 G. R., hémoglobine : 88 %, Valeur globulaire : 0,94.

Elle n'a plus suivie de traitement antianémique depuis six mois et va aussi bien que possible.

OBSERVATION XI

(Professeur Santy, Docteurs Bret, Favre-Gilly)

Forme cardiaque et anémique

M. Gui..., âgé de 65 ans, est adressé en février 1953 au Professeur Santy.

En bonne santé jusqu'en juillet 1952, il accuse alors à l'effort des douleurs thoraciques gauches assez vives. Amélioration par le repos. Puis apparition progressive d'essoufflement. A cette époque, le Docteur Tourniaire, consulté à l'Hôpital Saint-Joseph, élimine un infarctus du myocarde, et soigne pendant trois semaines le malade pour une phlébite du membre inférieur gauche (héparine et tromexan). Le 17 décembre 1952, un examen de sang découvre un état anémique : 3.320.000 G. R., hémoglobine : 64 %, V. G. : 0,96. Reçoit un traitement par des extraits de foie qui s'avèrent peu efficaces.

Le 15 janvier, le Docteur Bret, consulté, découvre à la radioscopie une hernie diaphragmatique de l'estomac (hernie hiatale) confirmée par des radiographies.

Le 4 février 1953, après une transfusion sanguine, l'examen hématologique détaillé (Dr Favre-Gilly) montre : 3.720.000 G. R., Hématocrite : 27 %, Volume moyen : $72 \mu^3$, Hémoglobine : 40 %, Valeur globulaire : 0,59, Saturation : 0,64. Diamètre moyen : $6,2 \mu$. Courbe de Price Jones microcytaire avec clocher à 6μ . Le chimisme gastrique est normal. On trouve du sang dans les selles (Weber + +). Un traitement par le fer à hautes doses per os est entrepris : 5,40 grammes par litre en 6 cachets de protoxalate de fer.

Le 12 février : 4.450.000 G. R., Hématocrite : 35 %, Volume moyen : $79 \mu^3$, Hémoglobine : 58 %, V. G. : 0,65.

Le 24 février : 4.720.000 G. R., Hématocrite : 39 %, Volume moyen : $82 \mu^3$, Hémoglobine : 84 %, V. G. : 0,89.

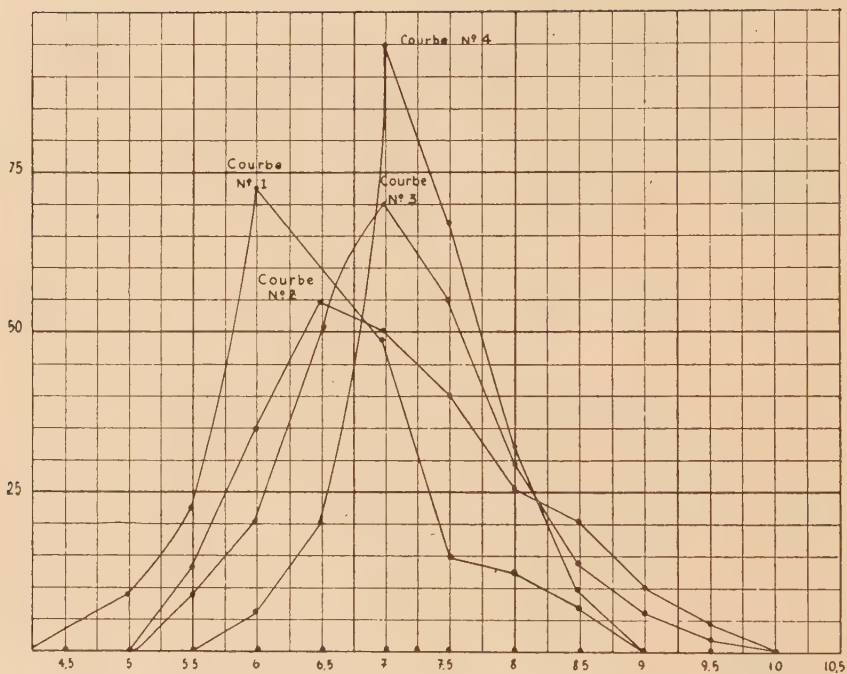
Le 2 mars : 4.520.000 G. R., Hématocrite : 38 %, Hémoglobine : 80 %. A cette date, la dyspnée a presque disparu et le malade se trouve transformé.

Intervention chirurgicale, le 3 mars 1953 (Prof. Santy, Dr Laroyenne). Thoracotomie gauche. L'estomac est facilement refoulé de la hernie dans l'abdomen. Rapprochement des bords de la brèche aux fils de lin. En raison de la phlébite récente, un traitement anticoagulant est institué du quatrième au quinzième jour, pas d'incident.

Le 21 mars, le malade quitte la clinique apparemment guéri.

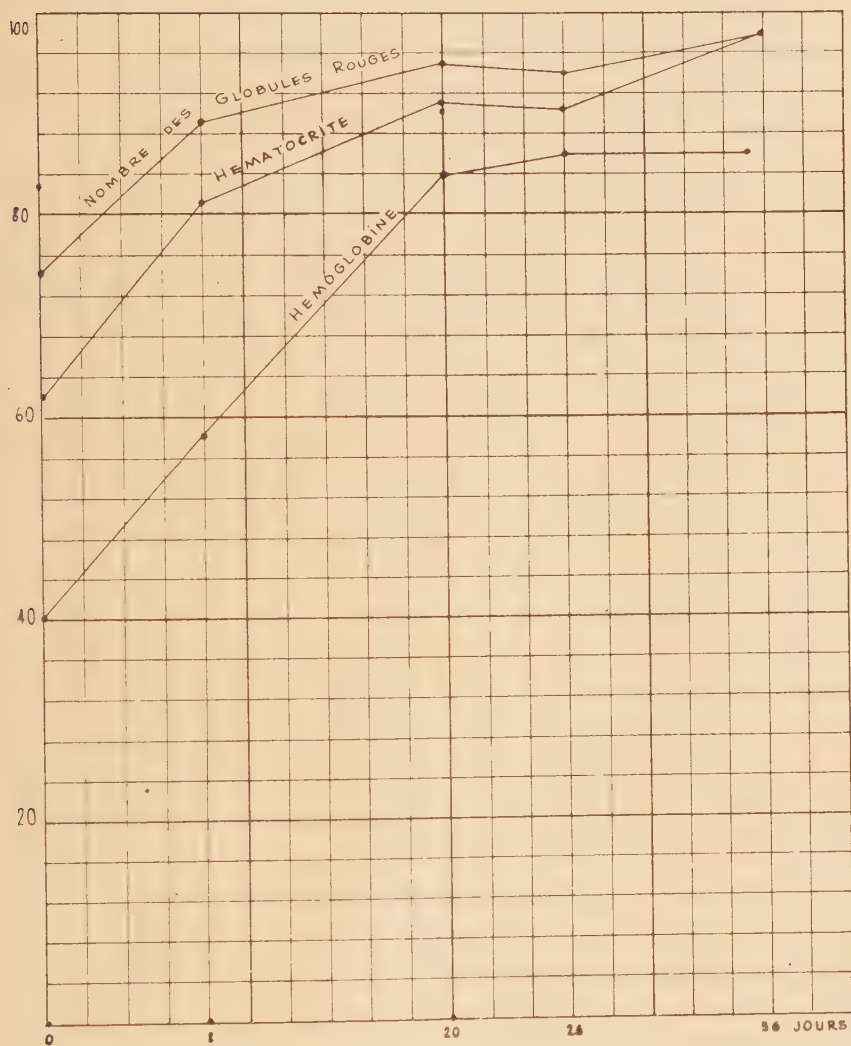
Un examen hématologique se montre entièrement normal : 4.950.000 G. R., Hématocrite : 44 %, Volume moyen : $89 \mu^3$, Hémoglobine : 86 %, Valeur globulaire : 0,87.

Le malade ne prend plus de fer. Mais brusquement, deux mois après l'intervention, il meurt dans une scène douloureuse thoracique qui évoque soit un infarctus du myocarde soit une embolie pulmonaire.



Type d'effet d'un traitement de un mois par le protoxalate de fer per os à 6 gr.
par jour sur la courbe de Price Jones tracée une fois par semaine

(Obs. n° 11).



Type d'effet d'un traitement de un mois par le protoxalate de fer per os à 6 gr.
par jour sur une anémie microcytaire et hypochrome

(Obs. n° 11).

OBSERVATION XII

(Professeur Santy, Docteurs Favre-Gilly, Lehmann)

Forme digestive, hémorragique, cardiaque et anémique

Mlle Ray..., âgée de 58 ans, en avrie 1953.

En octobre 1945, après trois ans de passé digestif douloureux, fait une hématomèse de sang rouge très abondante (2 litres) à la suite de laquelle elle subit, le 12 novembre 1945, une gastrectomie des deux tiers. La pièce a montré au-dessus de l'angulus un petit ulcus. Trois ans plus tard, en 1948, elle est hospitalisée pour un tableau d'anémie : 2.780.000 G. R., hémoglobine : 43 %, valeur globulaire : 0,80, 31 % d'érythroblastes au myélogramme. Weber positif dans les selles. Elle est alors traitée par le fer à petites doses per os (1,50 par jour). Après une amélioration, elle présente, en novembre, une dyspnée d'effort avec douleur thoracique. Prise pour une insuffisance mitrale en raison d'un souffle systolique, elle est adressée au Professeur Froment, en janvier 1951, et confiée par celui-ci au Docteur Favre-Gilly pour son anémie. On ne retient pas de cardiopathie mais une anémie microcytaire et hypochrome : G. R. : 3.740.000, Hématocrite : 26 %, Volume moyen : $70 \mu^3$, Hémoglobine sanguine : 6,40 gr. pour 100 cc., Valeur sanguine : 40 %, Hémoglobine globulaire : 17 $\gamma\gamma$, Valeur globulaire : 0,53, Concentration hémoglobinique : 24 gr. pr 100 cc., Saturation : 0,66. Le myélogramme comporte 65 % de granulocytes et 27 % d'érythroblastes. Il existe une anachlorhydrie gastrique. Il n'y a pas de syndrome neuro-anémique. Les réactions de Weber sont positives dans les selles.

La malade est mise au fer intraveineux pendant quatre jours, mais un début de phlébite du bras oblige à interrompre les injections. On donne alors 6 grammes de protoxalate de fer par jour par la bouche. En un mois de ce traitement, l'anémie est corrigée et la malade se sent remise : 5.200.000 G. R., Hématocrite 42 %, Volume moyen : $85 \mu^3$, Hémoglobine sanguine : 13,12 grammes par 100 cc., Valeur sanguine : 82 %, Hémoglobine globulaire : 25 $\gamma\gamma$, Valeur globulaire : 0,80, Concentration hémoglobinique : 31 gr. pr 100 cc., Saturation : 0,86. Mais la malade continue à présenter du sang dans les selles (Weber ++). C'est à cette époque qu'un cliché gastrique a montré une image anormale évoquant une hernie diaphragmatique.

Elle ne reçoit plus que 4 grammes de fer par jour de mars à mai 1951, puis 3 grammes par jour, trois semaines par mois en juin et juillet. Elle ne suit plus de traitement en août et septembre, refait un peu d'anémie, reprend du fer en octobre, va mieux et suit régulièrement son traitement pendant un an jusqu'en octobre 1952. A cette époque, elle fait un mois de lit pour une phlébite variqueuse, s'anémie un peu : 3.940.000 G. R., Hématocrite : 34 %, Volume moyen : $86 \mu^3$, Hémoglobine : 70 %, Valeur globulaire : 0,90. Microcytose sur la courbe de Price Jones. On renforce alors les doses à 4 grammes de fer par jour sans interruption.

En février 1953, s'alite pour un état grippal. Le médecin qui la suit arrête la prescription de fer. Après quinze jours de lit elle s'anémie nette-

ment. Son médecin ne lui donne alors que des extraits de foie. L'anémie empire rapidement.

Le 7 mars, elle rentre presque exsangue dans le service du Professeur Froment : 1.510.000 G. R., Hématocrite : 11 %, Volume moyen : $72 \mu^3$, Hémoglobine : 2,08 gr. pr 100 cc., Valeur sanguine : 13 %, Hémoglobine globulaire : 13, Valeur globulaire : 0,30, Concentration hémoglobinique : 18 gr. pr 100 cc., Saturation : 0,50. Courbe de Price Jones très microcytaire.

La malade reçoit alors trois transfusions sanguines, puis 6 grammes de fer par jour. En quinze jours, elle revient à des chiffres presque normaux : 4.550.000 G. R., Hématocrite : 39 %, Volume moyen : $88 \mu^3$, Hémoglobine : 86 %, Valeur globulaire : 0,97.

Deux nouvelles séries de clichés gastriques sont alors pratiquées à quelques jours d'intervalle : la première série ne montre rien d'anormal, la seconde met en évidence, grâce à la position de Trendelenburg, une indiscutable hernie du hiatus œsophagien. On croit voir de plus une niche d'ulcus gastrique au-dessus de la bouche de gastro-entéro-anastomose qui fonctionne bien ; il n'y a pas d'ulcus peptique.

On décide la malade à l'intervention pour hernie diaphragmatique.

Intervention, le 2 mai 1953 (Prof. Santy, Drs Saubier, Laroyenne). Thoracotomie gauche. On trouve une petite hernie du volume d'un œuf de poule, sans zone suspecte d'ulcus. On sectionne cependant les deux nerfs vagues dans l'éventualité d'un ulcère peptique. Fermeture du hiatus auquel on fixe l'œsophage.

Suites troublées par une suppuration pariétale et par une phlébite variqueuse du mollet gauche apparue au dixième jour et traitée par le tromexane.

Trois semaines après l'intervention, sans aucun traitement anti-anémique, la malade a : 4.200.000 G. R., Hématocrite : 35 %, Volume moyen : $83 \mu^3$, Hémoglobine : 75 %, Valeur globulaire : 0,90, Saturation : 0,93.

Revue en octobre 1953, avec cinq mois de recul, en excellent état général. Pas la moindre trace d'anémie malgré l'abandon de tout traitement.

OBSERVATION XIII

(Professeur Santy, Docteur Isal)

Forme cardiaque et anémique

Mme Ra..., 66 ans, est vue en octobre 1952 par le Docteur Isal, de Chalon-sur-Saône, pour une dyspnée avec œdème des malléoles, qui avait fait parler de cardiopathie en raison d'un gros souffle systolique.

Frappé par sa pâleur, le Docteur Isal demande des examens de sang : 3.380.000 G. R., Hémoglobine : 38 %, Valeur globulaire : 0,57. En présence de cette anémie très hypochrome, avec un myélogramme très érythroblastique, le Docteur Isal pense aussitôt à une anémie post-hémorragique d'origine digestive et demande des clichés gastriques : ceux-ci mettent en évidence une hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité. Pendant six

semaines, la malade reçoit six transfusions sanguines de 500 cc., des injections intraveineuses de fer et du protoxalate de fer per os. Après trois semaines de ce traitement : 3.500.000 G. R., Hémoglobine : 65 %, Valeur globulaire : 0,92.

Adressée au Professeur Santy en mai 1953, avec 3.800.000 G. R., opérée le 18 mai : Thoracotomie gauche permettant le refoulement dans l'abdomen d'une hernie de la grosse tubérosité par l'hiatus œsophagien, comblement de la brèche herniaire.

Suites simples.

Revue deux mois plus tard, en juillet 1953, va bien sans suivre de traitement, a 4.440.000 G. R., un Hématocrite à 41 %, un Volume globulaire moyen à $92 \mu^3$, une Hémoglobine à 85 %, une Valeur globulaire à 0,96.

OBSERVATION XIV

(Docteur Favre-Gilly)

Forme anémique avec petit passé digestif

M. Vep... Georges, 61 ans, est vu par le Docteur Favre-Gilly, en avril 1953, pour une anémie chronique. De 1924 à 1949, il ne s'est plaint que de troubles dyspeptiques vagues et capricieux : à certains moments, pesanteurs post-prandiales épigastriques, assez pénibles, soulagées par des éructations.

En 1949, alors qu'il était magistrat en Allemagne, il note une recrudescence de ses troubles digestifs et se sent très asthénique. Il entre dans un hôpital allemand où on lui aurait trouvé une anémie avec 50 % d'hémoglobine, un chimisme gastrique normal et des radiographies d'estomac normales. Cette anémie semble avoir résisté aux extraits de foie. En octobre 1950, il est de plus en plus pâle, asthénique, essoufflé, on ne lui trouve que 2.100.000 G. R. et 32 % d'hémoglobine (Valeur globulaire : 0,75). De nouvelles radiographies des poumons et de l'estomac sont normales, de même que des radiographies de l'intestin. Le malade reçoit une transfusion sanguine en janvier 1951, puis un traitement de fer intraveineux qui fait remonter en trois semaines son taux d'hémoglobine à 76 %.

En mars 1951, le malade se croit guéri et ne prend plus de fer. En 1952, il ne suit plus aucun traitement. Néanmoins des examens de sang pratiqués en France en septembre 1952 sont assez bons : 4.240.000 G. R., Hémoglobine : 85 %, Valeur globulaire : 1,01. L'état général est d'ailleurs excellent à cette époque.

En janvier 1953, l'état général fléchit brusquement à la suite d'une angine et l'anémie recommence : taux d'hémoglobine à 65 % en février 1953, puis à 50 % en mars à Chambéry.

Vu le 2 avril par le Docteur Favre-Gilly. L'examen clinique est négatif à part la pâleur et un souffle anémique au cœur.

L'examen hématologique montre une anémie très microcytaire et très hypochrome : 3.300.000 G. R., Hématocrite : 24 %, Volume moyen : $72 \mu^3$,

Diamètre moyen : 6,56 μ , Courbe de Price Jones microcytaire avec clocher à 6,5 μ , Hémoglobine sanguine : 7,52 gr. pr 100 cc., Valeur sanguine : 47 %, Hémoglobine globulaire : 23 $\gamma\gamma$, Valeur globulaire : 0,72, Concentration : 31 gr. pr 100 cc., Saturation : 0,86. Myélogramme très érythroblastique.

Trois recherches de sang dans les selles, les 5, 6 et 7 avril (méthode de Weber) donnent un résultat négatif. Le chimisme gastrique est normal. Les radiographies d'estomac courantes ne montrent rien d'anormal, mais les radiographies en position de Trendelenburg font apparaître une hernie de la grosse tubérosité gastrique à travers l'hiatus œsophagien.

Le malade prend 6 grammes de fer par jour (per os) pendant trois semaines. Revu le 28 avril, il est redevenu en parfait état et n'est presque plus anémique : 4.750.000 G. R., Hématocrite : 40 %, Volume moyen : 85 μ^3 , Diamètre moyen : 6,80 μ , Hémoglobine : 13,10 gr. pr 100 cc., Valeur sanguine de 82 %, Valeur globulaire de 0,84, Saturation de 0,90.

Depuis mai 1953, le malade ne prend plus que 2 grammes de fer par jour, il a été suivi cliniquement et hématologiquement et se trouve en parfait état. Il n'est pas très enclin à l'idée d'une intervention chirurgicale.

OBSERVATION XV

(Professeur Santy, Docteur Favre-Gilly)

Forme digestive et anémique

Mme Min... Mélanie a 59 ans quand elle consulte le Professeur Santy en juin 1953. Elle se sent lasse depuis deux ou trois ans, s'essouffle au moindre effort, a des digestions lentes, des pesanteurs épigastriques post-prandiales. On vient de lui découvrir une hernie diaphragmatique de l'estomac au cours d'une radioscopie systématique ; les radiographies ont précisé qu'il s'agissait d'une hernie de l'hiatus œsophagien. Le Professeur Santy remarquant la pâleur de la malade demande un examen hématologique.

Celui-ci est pratiqué, le 17 juin 1953, par le Dr Favre-Gilly. Anémie très microcytaire et très hypochrome : 4.250.000 G. R., Hématocrite : 30 %, Volume moyen : 71 μ^3 , Diamètre moyen : 6,20 μ , Courbe de Price Jones microcytaire avec clocher à 6, Hémoglobine sanguine : 8,80 gr. pr 100 cc., Valeur sanguine : 55 %, Hémoglobine globulaire : 20 $\gamma\gamma$, Valeur globulaire : 0,64, Concentration : 29 gr. pr 100 cc., Saturation : 0,80.

La malade prend alors sous forme de protoxalate de fer per os, 5,40 gr. de fer par jour. Trois semaines plus tard, le 9 juillet, elle est très améliorée : 4.650.000 G. R., Hématocrite : 38 %, Volume moyen : 82 μ^3 , Hémoglobine : 12 gr. pr 100 cc., Valeur sanguine : 75 %, Valeur globulaire : 0,82, Saturation : 0,88.

Puis, la malade ne prend plus que 3 grammes de fer par jour. Elle a été retrouvée en excellent état en août 1953.

En septembre 1953, l'importance croissante de ses troubles digestifs, malgré la parfaite correction de son anémie, l'engage à accepter une intervention chirurgicale.

Intervention, le 10 novembre 1953. Thoracotomie latérale gauche avec résection de la neuvième côte. Sac herniaire du volume d'une orange, orifice diaphragmatique admettant quatre doigts. Résection du sac, refoulement du contenu dans l'abdomen, fermeture de la brèche.

Suites compliquées d'une thrombose variqueuse, au vingt-cinquième jour, soit cinq jours après l'arrêt du tromexane qui paraissait protéger la malade du cinquième au vingtième jour.

Avec un recul de sept mois, la malade, revue à plusieurs reprises, ne se plaint plus de troubles digestifs et n'a plus la moindre anémie.

OBSERVATION XVI

(Professeur Santy, Docteurs Favre-Gilly, Bourdoncle)

Forme digestive, pulmonaire, anémique et thrombogène

M. Fru... Joseph, 55 ans, est vu, le 16 décembre 1953, à la Clinique du Parc dans un état d'anémie alarmante.

Dans ses antécédents, on note une tuberculose pulmonaire à l'âge de 23 ans, qui a laissé un peu de sclérose rétractile du sommet droit. A l'âge de 40 ans, épisode de douleurs épigastriques et thoraciques, transfixiantes, survenant chaque jour tardivement après chaque repas. Une radioscopie gastrique avec bouillie barytée, en position debout, ne montre rien d'anormal. Depuis lors, le malade a passé quinze ans, sans souffrir de l'estomac. A l'âge de 52 ans, épisode bronchitique, puis chute sur le thorax. Depuis lors, entend constamment des gargouillements après les repas et se sent de plus en plus essoufflé à l'effort.

Le 15 octobre 1953, il prend une lipothymie en se baissant pour lacer ses chaussures.

Le Docteur Bourdoncle, de Valréas, frappé par sa dyspnée, le soigne d'abord pour le cœur, d'autant plus qu'il accuse des douleurs angineuses avec irradiation dans le bras gauche. Remarquant alors sa pâleur, il demande des examens de sang : anémie à 3.038.000 G. R., normochrome, avec 60 fl% d'hémoglobine. Il lui prescrit alors des extraits de foie et de la vitamine B12, mais sans résultats. Le 17 novembre, le malade n'a plus que 3.020.000 G. R., 55 % d'hémoglobine et 0,91 de valeur globulaire. On lui fait alors une transfusion sanguine, puis une radiographie d'estomac, en position couchée, après ingestion de bouillie barytée, est pratiquée le 3 décembre 1953 et met en évidence une hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité gastrique, le cardia paraissant être resté sous-diaphragmatique.

Quelques jours plus tard, le malade fait une congestion pulmonaire grave.

A peine remis de cette congestion, il est ramené à Lyon et nous est montré le 16 décembre, présentant une anémie considérable, très hypochrome.

Examens de sang, le 16 décembre (Dr Favre-Gilly) : 2.300.000 G. R., Hématocrite : 15 %. Volume moyen : 65 μ^3 , Hémoglobine : 16 %, Valeur

globulaire : 0,34, Saturation : 0,47. Courbe de Price Jones microcytaire avec clocher à 6,5 μ . Myélogramme très érythroblastique et ferriprive (42 % d'érythroblastes). Trois réactions de Weber dans les selles sont : l'une positive, les deux autres négatives. Le fer sérique est très abaissé : 57 grammes par litre (dosage pratiqué par le Docteur Roger Creyssel).

Deux transfusions sanguines de 1 litre de sang sont pratiquées le 17 et le 20 décembre, après lesquelles le malade a, le 22 décembre : 3.250.000 G. R., Hématocrite : 28 %, Volume moyen : 87 μ^3 , Hémoglobine : 37 %, Valeur globulaire : 0,57.

A partir du 22 décembre, le malade reçoit régulièrement 5,40 grammes de fer par jour en six cachets de 0,90. En quinze jours, il remonte à 4.750.000 G. R. avec un Hématocrite de 40 % et un Volume moyen de 85 μ^3 ; mais il est encore hypochrome : Hémoglobine : 70 %, Valeur globulaire de 0,76. Son taux d'hémoglobine ne montera pas plus jusqu'à l'intervention.

Le 1^{er} janvier, il amorce une thrombose du mollet gauche qu'on enraye aussitôt par un traitement d'héparine intraveineuse (300 mmgr. par jour).

Intervention, le 18 janvier : Thoracotomie gauche. Hernie volumineuse entre cœur et aorte. Orifice diaphragmatique très large. Ouverture longitudinale du sac. Refoulement de l'estomac dans l'abdomen. Fermeture de la brèche.

Dans les suites opératoires, le malade a été mis à l'héparine. Celle-ci ayant été interrompue vingt-quatre heures pour permettre de réaliser une ponction pleurale, le soir même : violent point de côté de la base droite signalant un infarctus pulmonaire qu'on traite par héparine et Pindione.

Le 9 février, le malade a un sang entièrement normal : 4.950.000 G. R., Hématocrite : 43 %, Volume moyen 87 μ^3 , Hémoglobine : 90 % ; Valeur globulaire : 0,91.

Avec un recul de cinq mois, on peut conclure au plein succès de l'intervention.

OBSERVATION XVII

(Professeur Santy, Docteurs Favre-Gilly, Montagard)

Forme cardiaque et anémique

Mme Vat..., 69 ans, s'est plainte, en 1946, de gêne précordiale et de pincements thoraciques survenant quand elle se baissait ou se relevait. Une radioscopie, puis une radiographie pulmonaire montre une image hydro-aérique médiastinale, rétro-cardiaque. On hésite entre kyste aérien et hernie diaphragmatique. La malade ne s'en préoccupe plus.

En mai 1953, troubles digestifs, ballonnements post-prandiaux, pâleur et œdèmes des malléoles.

Le Docteur Montagard, d'Avignon, la voit en octobre 1953 et lui fait faire des examens de sang : 3.217.000 G. R., Hémoglobine : 63 %, Valeur globulaire : 0,97. Des réactions de Weber dans les selles sont très positives. Des radiographies d'estomac après bouillie barytée montrent une hernie diaphragmatique du type I d'Akerlund avec brachyœsophage et cardia sus-diaphragmatique.

Le 12 décembre 1953, malgré de fortes doses d'extraits de foie et de vitamine B12, la malade est toujours aussi anémique: 3.875.000 G. R., Hémoglobine : 60 % ; Valeur globulaire : 0,77.

Le Professeur Santy qui voit alors la malade lui prescrit 4 grammes de fer par jour per os.

Deux mois plus tard, le 13 février, elle est entièrement corrigée : 4.520.000 G. R., Hématocrite : 42 %, Volume moyen : 93 μ^3 , Hémoglobine : 84 %, Valeur globulaire : 0,93.

L'intervention a lieu le 14 février. Thoracotomie gauche avec résection de la huitième côte. Grosse hernie soulevant la partie inférieure du médiastin. Double sac péritonéal et pleural, ouverture du sac, refoulement de l'estomac et fermeture de l'hiatus en arrière de l'œsophage.

Suites simples. Traitement anticoagulant systématique. Guérison de l'anémie avec un recul de quatre mois.

OBSERVATION XVIII

(Professeur Santy, Drs Favre-Gilly, Lesbros)

Forme digestive et anémique

Mme Arm..., 48 ans, a présenté, à l'âge de 32 ans, une période de vomissements et des pesanteurs post-prandiales avec parfois des douleurs thoraciques constrictives.

En 1952, elle devient pâle, asthénique, on la trouve anémique : 3.200.000 G. R., Hématocrite : 25 %, Volume moyen : 78 μ^3 , Hémoglobine : 43 %, Valeur globulaire : 0,68, Saturation : 0,75.

A la même époque, des réactions de Weber dans les selles sont très positives et une radiographie gastrique après bouillie barytée permet la découverte d'une hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité gastrique.

Elle reçoit plusieurs séries d'injections intraveineuses de fer, s'améliore chaque fois puis rechute.

Le 2 avril 1954, Examens de sang du Docteur Favre-Gilly: 3.950.000 G. R., Hématocrite : 32 %, Volume moyen : 81 μ^3 , Hémoglobine : 54 %, Valeur globulaire : 0,68, Saturation : 0,75.

On lui donne alors 6 grammes de protoxalate de fer par jour per os, pendant trois semaines.

Le 24 avril 1954, elle n'est plus anémique, mais encore un peu hypochrome : 4.450.000 G. R., Hématocrite : 36 %, Volume moyen : 81 μ^3 , Hémoglobine : 70 %, Valeur globulaire : 0,79, Saturation : 0,83.

Intervention, le 29 avril 1954. Thoracotomie latérale gauche. Enorme hernie du hiatus œsophagien, du volume d'un œuf d'autruche. Libération de l'œsophage, ouverture du sac, refoulement du contenu dans l'abdomen. Fermeture de l'hiatus.

Suites simples. Traitement anticoagulant systématique. La malade n'est plus anémique.

OBSERVATION XIX

(Professeur Santy, Docteurs Favre-Gilly, Tourniaire)

Forme cardiaque et anémique

Mme Prad..., 67 ans, est dyspnéique à l'effort depuis l'âge de 50 ans. Depuis quelque temps a des troubles dyspeptiques. Adressée au Docteur Tourniaire qui, voyant une poche d'air suspecte à la radioscopie, demande des radiographies : celles-ci confirment une hernie diaphragmatique de l'estomac.

Examens de sang, le 1^{er} mai 1954 (Dr Favre-Gilly) : 3.050.000 G. R., Hématocrite : 25 %, Volume moyen : $83 \mu^3$, Hémoglobine : 42 %, Valeur globulaire : 0,70, Saturation : 0,73.

On prescrit alors 6 grammes de fer per os pendant un mois. La malade se sent très vite améliorée et le 15^e juin on lui trouve : 4.450.000 G. R., Hématocrite : 38 %, Volume moyen : $85 \mu^3$, Hémoglobine : 68 %, Valeur globulaire : 0,78, Saturation : 0,80.

L'intervention est décidée pour le 17 juin.

3^e COMMENTAIRES

Les données étiologiques.

Ces 16 observations de hernie gastrique par l'hiatus œsophagien chez l'adulte ont une série de caractères communs qui en autorisent une description d'ensemble.

La fréquence des formes anémiques est assez grande dans les hernies gastriques de l'hiatus œsophagien chez l'adulte : sur 60 cas opérés par le Professeur Santy, 15 étaient à forme anémique, soit exactement le quart. A l'inverse, le Docteur Favre-Gilly a pu noter une fréquence presque équivalente des hernies diaphragmatiques à l'origine des anémies hypochromes qu'il a eu l'occasion d'inventorier. Sur 24 cas d'anémie hypochrome cliniquement primitive, 8 redevaient de hernies diaphragmatiques, soit exactement le tiers.

L'âge de ces 16 adultes se situait entre 45 et 69 ans quand ils ont consulté (âge moyen de 56 ans). Leur anémie avait débuté au plus tôt huit ans auparavant, en moyenne elle ne durait que depuis deux ou trois ans. C'est en définitive entre les âges extrêmes de 43 et de 68 ans qu'avaient débuté ces anémies (âge

moyen de 54 ans). Aucun de ces adultes n'avait eu la moindre manifestation digestive ou anémique pendant son enfance. Quant au sexe, nous retrouvons ici la classique prédominance féminine puisque nous avons 13 femmes pour 3 hommes.

Les données cliniques.

Dans les 16 cas, l'anémie s'est développée très progressivement, sans qu'il soit possible d'en préciser le début.

La scène clinique peut revêtir des aspects beaucoup plus variés que chez l'enfant ; de plus, elle peut rester beaucoup plus latente et seul l'adulte nous a fourni plusieurs exemples de forme anémique pure particulièrement trompeuse.

Les formes anémiques digestives sont les plus fréquentes. Chez 9 malades on relevait une histoire digestive ancienne ou actuelle. Dans 3 cas on relevait un passé digestif ancien, remontant à 11 ans (cas n° 12) et même à 15 ans (cas n° 16), et à 16 ans (cas n° 18). En réalité, la hernie diaphragmatique n'avait pas été mise en évidence à cette époque, malgré des investigations radiologiques assez poussées, si bien qu'on est en droit de se demander si elle était déjà responsable des phénomènes présentés. Les trois malades avaient été étiquetés ulcéreux, l'un d'eux (n° 16), homme alors âgé de 40 ans, avait paru guérir médicalement par le traitement anti-culcéreux, il en est de même d'une femme alors âgée de 32 ans (cas n° 18) ; l'autre (n° 12), femme alors âgée de 50 ans, après trois ans de douleurs gastriques, avait eu une hématémèse très abondante, à la suite de laquelle elle subit une gastrectomie des deux tiers, qui permit de vérifier sur la pièce anatomique un ulcère au-dessus de l'angulus. Chez les uns comme chez les autres, l'anémie ne se développa que plusieurs années après la terminaison de ces histoires digestives, et ne s'accompagna plus de nouveau syndrome digestif, si bien que ces trois cas méritent l'étiquette de forme anémique à passé digestif plutôt que de forme anémique et digestive à la fois et posent la question de formes complexes alliant un ulcus gastrique et une hernie diaphragmatique et où ces deux étiologies peuvent être discutées pour expliquer l'anémie.

Dans les 6 autres cas, l'histoire digestive était actuelle ou récente, remontant à moins de deux ou trois ans, paraissant avoir

débuté en même temps que l'anémie ; elle était le plus souvent discrète, retrouvée par l'interrogatoire plutôt qu'accusée par le malade et consistait soit en **douleurs épigastriques au cours de la déglutition** (cas 4), soit en **douleurs épigastriques post-prandiales tardives** (cas 9 et 15), soit en **ballonnement post-prandial** soulagé par des éructations (cas 9, 14 et 15). Une **hématémèse** n'était survenue que chez un malade.

Egalement assez fréquentes, mais plus trompeuses sont les formes **anémiques pseudo-cardiaques** (6 cas). Celles-ci peuvent revêtir deux aspects. Tantôt le malade décrit un **syndrome angineux d'effort** (3 cas) qu'on attribue à une coronarite jusqu'au jour où l'on découvre qu'il s'agit d'un angor anémique (cas n^{os} 8, 11 et 17). De tels cas se différencient cependant des simples angors anémiques, en ce sens qu'après le traitement de l'anémie subsistent souvent des douleurs précordiales, et des pincements thoraciques ne survenant que dans certains mouvements, en particulier quand le malade se baisse pour lacer ses chaussures (signe décrit par Hillemand et ses collaborateurs que nous avons noté très nettement dans deux observations). De telles histoires prouvent qu'il rentre probablement deux éléments dans ces algies thoraciques : un syndrome d'angor anémique et des douleurs au niveau de la hernie, dont il est difficile de faire les parts respectives. Tantôt c'est un **syndrome de dyspnée d'effort** avec œdème des malléoles et parfois gros cœur et souffle systolique, qu'on attribue d'abord à une cardiopathie avant de s'apercevoir qu'il régresse par le traitement de l'anémie (cas n^{os} 10, 12 et 16).

Plus rares sont les **formes anémiques pulmonaires** (2 cas) où l'anémie, probablement pré-existante, est découverte à la suite d'une complication pulmonaire qui paraît l'avoir rapidement aggravée. Ces complications pulmonaires aiguës, observées dans 2 cas (n^{os} 9 et 16) ont évolué sur le mode assez grave de broncho-pneumonie bilatérale ou de congestion pulmonaire des deux bases avec cyanose, puis anémie grave entretenant la dyspnée, lorsque l'engouement pulmonaire diminue.

Relativement fréquentes sont les **formes anémiques thrombo-santes**, sur lesquelles MM. Lian et Pont ont avec nous récemment insisté. 4 malades sur 16 ont présenté avant toute intervention des **thromboses veineuses** — thrombose variqueuse bénigne (cas n^o 15), thrombose profonde du mollet gauche assez bénigne et rétrocedant vite à l'héparine (cas n^{os} 11 et 16), mais dans le cas

n° 9 s'est développée en quelques jours, à partir d'une thrombose du mollet gauche, une thrombose extensive de la veine cave, qui a nécessité de grosses doses d'héparine pendant deux semaines, traitement qui eut pour inconvénient de provoquer de véritables hémorragies gastriques, aggravant l'anémie et nécessitant des transfusions sanguines sous héparine.

Des formes **purement anémiques**, sans autre manifestation ou complication qu'une grande pâleur et une inaptitude à l'effort n'ont été observées qu'en 3 cas (n°s 5, 7 et 19). Encore l'observation n° 7 fut-elle rendue plus complexe par l'existence de métrorragies de ménopause qu'on accusa d'abord d'être responsables de l'anémie jusqu'au jour où l'on s'aperçut que l'anémie persistait inchangée après l'hystérectomie. Seul les cas n°s 5 et 19 se sont donc présenté comme une anémie pure de tout autre symptôme.

Données des 13 cas d'anémies par hernie diaphragmatique de l'adulte

Obs.	Age	Sexe	Globules Rouges			Hémoglobine			Diam. moyen	Weber dans les selles	Chimisme gastrique
			Numérat. des G. R.	Hématocrite	Volume moyen	Valeur sang.	Valeur globul.	Saturation			
4	60	F	3.250.000	26 %	78 μ^3	43 %	0,62	0,72	6,95 μ		
5	45	F	4.160.000			62 %	0,74				
6	45	M	3.400.000	26 %	76	40 %	0,58	0,66	6,60	++	
7	50	F	2.480.000	22 %	88	48 %	0,97	0,97	7,4	++	
8	60	F	3.750.000			65 %	0,87			++	
9	50	F	3.240.000			32 %	0,50			++	Normal.
10	63	F	3.100.000			65 %	1,05			++	
11	52	M	3.720.000	27 %	72	40 %	0,56	0,64	6,45	++	Normal.
12	58	F	3.740.000	26 %	70	40 %	0,55	0,66	6,80	++	Hypochlorh.
13	66	F	3.380.000			38 %	0,57				
14	61	M	3.300.000	24 %	72	47 %	0,72	0,86	6,55		Normal.
15	59	F	4.250.000	30 %	71	55 %	0,64	0,80	6,20	++	
16	55	M	2.300.000	15 %	65	16 %	0,34	0,47	6,50	++	Normal.
17	67	F	3.217.000			65 %	0,97			+++	
18	48	F	3.950.000	32 %	81	54 %	0,68	0,75		++	
19	67	F	3.050.000	25 %	83	42 %	0,70	0,73			
Moyenne: 56 ans			3.370.000	26 %	73	47 %	0,64	0,76	6,7		
Chiffre normal :			5.000.000	43 %	86	100 %	1	1	7,2		

Les données hématologiques.

On ne retrouve pas dans l'étude hématologique le polymorphisme observé en clinique. On est, au contraire, frappé par la monotonie de ces hémogrammes qui sont presque tous ceux d'anémies microcytaires et hypochromes.

Si l'on ne tient compte que du **nombre des globules rouges**, l'anémie est relativement modérée : le nombre le plus bas que nous ayons pu observer était de 2.300.000 ; la numération indiquait 14 fois sur 16 un nombre supérieur à 3.000.000. La numération moyenne établie pour les 14 cas, était de **3.370.000** globules rouges.

Par contre, l'**hématocrite** est relativement abaissé ; mesuré 11 fois sur 16, il variait entre 15 et 30 %, avec un chiffre moyen de **26 %**. Par suite, le **volume globulaire**, calculé dans ces 11 cas, d'après l'hématocrite et la numération, a été trouvé abaissé 10 fois sur 11, en moyenne à **73 μ^3** et une fois seulement normal à 88 μ^3 .

La **courbe de Price Jones** a été établie d'après la mesure de 100 diamètres globulaires dans 10 cas et a permis de confirmer les notions apportées par le volume globulaire : clocher microcytaire, inférieur à 7 μ dans 9 cas sur 10 avec un **diamètre moyen abaissé**, dont la valeur moyenne était de **6,7 μ** .

On peut donc dire que dans les 10 cas où toutes les mesures ont été prises, l'anémie était microcytaire et qu'en un seul cas, elle était normocytaire.

Le **taux d'hémoglobine**, mesuré dans les 16 cas, était 12 fois sur 16 inférieur à 50 %, il était le plus souvent plus bas que ne le faisait prévoir la numération globulaire ; en effet, 13 fois sur 16 la **valeur globulaire** était abaissée au moins à **0,87**, au plus à **0,34** ; 3 fois seulement elle était normale ; sa valeur moyenne était de **0,64**. Dans les 10 cas où fut mesuré le volume globulaire, la **concentration hémoglobinique** a pu être mesurée, elle était 9 fois sur 10 abaissée, ce qui correspondait à une **saturation** abaissée en moyenne **0,76**. Tous ces chiffres indiquent bien qu'il existait au moins 14 fois sur 16 une anémie hypochrome.

Ainsi, autant qu'il a pu nous être possible de pratiquer des bilans érythrocytométriques à nos malades, il nous est apparu que la forte majorité (14 sur 16) présentaient une **anémie microcytaire et hypochrome**. En aucun cas, nous n'avons observé d'anémie macrocytaire.

Les myélogrammes pratiqués trois fois seulement frappaient par leur forte érythroblastose (30 à 50 %). Beaucoup d'entre eux présentaient les anomalies tinctoriales observées dans les anémies ferriprives.

En aucun cas nous n'avons trouvé de glossite ni de syndrome neuro-anémique. Un chimisme gastrique n'a été pratiqué qu'en 5 cas (n^{os} 9, 11, 12, 14 et 15) ; normal 4 fois sur 5, il n'a été achlorhydrique que dans le cas n° 9 où cette achlorhydrie devait en réalité être mise sur le compte d'une gastrectomie.

Par contre, les **réactions de Weber pratiquées dans les selles**, pratiquées dans tous les cas, ont été positives, à une ou plusieurs reprises, dans 13 cas sur 14. Ainsi, la preuve hémorragique de cette anémie microcytaire et hypochrome a été faite dans la plupart des cas.

Le **taux du fer sérique**, recherché deux fois, était abaissé (57 γ et 65 γ).

Données radiologiques.

L'aspect radiologique le plus fréquent était la hernie de la grosse tubérosité gastrique avec œsophage et cardia restés en place (type II d'Akerlund). Nous l'avons rencontré dans 13 cas sur 16. Les hernies gauches sont plus fréquentes que les hernies droites. Le type III d'Akerlund avec œsophage mobile et long dans le médiastin n'a été observé qu'en deux cas. Le type I d'Akerlund avec brachyœsophage et cardia sus-diaphragmatique en un seul cas. Tous les aspects radiologiques étaient bien ceux des hernies hiatales.

Les étapes du diagnostic.

Le diagnostic s'est présenté de façon assez différente suivant que la hernie diaphragmatique de l'estomac a été découverte avant ou après l'anémie.

— **Dans 4 cas seulement sur 16, la notion de hernie diaphragmatique a été connue avant celle d'anémie :** Dans le cas n° 6 ce sont des troubles digestifs qui en faisant pratiquer une série de radiographies gastriques après bouillie barytée ont fait découvrir la hernie. Dans le cas 9 une congestion pulmonaire, dans le cas 11 un angor d'effort ont amené le médecin traitant à demander un cliché pulmonaire ou à examiner les champs pulmonaires à la radioscopie et ces simples examens ont suffi à mettre en évidence l'image de hernie qu'on a précisée plus tard par des clichés gas-

triques. Dans le cas n° 15, c'est un examen radioscopique systématique qui a fait découvrir l'image de hernie par le médecin du travail. Ce n'est qu'alors que les médecins ont été frappés de la pâleur de ces malades et qu'au cours de bilans complets l'anémie a été mise en évidence. Dans un de ces cas l'anémie n'est même apparue que plusieurs mois après la découverte de la hernie diaphragmatique.

— **Dans la plupart des cas (12 cas sur 16) l'anémie a été connue** bien avant la découverte de la hernie diaphragmatique. Il est intéressant de voir comment s'est faite cette découverte.

La hernie diaphragmatique a été dépistée très tôt après la connaissance de l'anémie dans les formes où l'association de troubles digestifs orientait tout naturellement les investigations vers l'estomac et faisaient demander des clichés gastriques en série. Il a suffi de clichés en position couchée ordinaire pour mettre en évidence l'image anormale dans 5 observations (4, 9, 15, 16 et 17) alors que'n 2 cas (12 et 14) il a fallu recourir secondairement à des clichés en position de Trendelenburg.

Il arrive aussi d'ailleurs, que l'exploration digestive égare le diagnostic : telle fut l'histoire d'un malade (cas 13) dont l'anémie fut d'abord attribuée à un ulcus ancien, bien visible sur des radiographies, telle fut aussi l'histoire de cette malade (cas 9), gastrectomisée à la suite d'une hématomèse, avec ulcère de la petite courbure vérifié sur la pièce opératoire, qui fut plus tard une anémie à l'origine de laquelle on discutait la gastrectomie, jusqu'au jour où une exploration radiologique systématique de l'estomac permit de découvrir en position de Trendelenburg, une importante hernie diaphragmatique.

Le diagnostic est plus difficile dans les formes pseudo-cardiaques : en présence d'une scène angineuse d'effort, le médecin pense aux coronaires et risque de méconnaître l'anémie; de même en présence d'une dyspnée d'effort, surtout si l'anémie a favorisé le développement d'un gros cœur et d'un souffle systolique, le médecin risque de croire à une défaillance cardiaque et de ne pas s'apercevoir de l'anémie : de là les essais et les échecs des traitements institués pour ischémie coronarienne et défaillance cardiaque (cas 11, 12, 13 et 16). Lorsque l'anémie est découverte, son traitement par le fer peut suffire à supprimer les scènes angineuses (ou la dyspnée d'effort, cas 12, 13 et 16), mais d'autres fois, il subsiste des douleurs plutôt précordiales ou latéro-thora-

ciques gauches au cours de certains types d'effort qui, comme celui du laçage des souliers (cas n° 11) restaient douloureux. Comme rien n'attire l'attention du côté digestif, c'est souvent à une radioscopie simple, pratiquée pour l'examen du cœur ou des poumons, qu'on découvre la hernie (cas n° 11).

Restent les cas de formes anémiques pures où le malade n'accusant ni trouble digestif, ni manifestation cardio-pulmonaire, a été traité soit comme un biermérien avec échec des extraits de foie (cas n°s 5, 7, 10, 17 et 18), soit comme une anémie hypochrome essentielle avec succès du fer (cas n° 7). Chez de tels malades, c'est la constatation de sang dans les selles qui a conduit le plus souvent à faire pratiquer des radiographies gastriques. Mais la confusion a pu naître avec d'autres anémies symptomatiques : la coexistence de métrorragies de la ménopause dans le cas n° 10 a longtemps fait méconnaître la hernie diaphragmatique et ce n'est qu'en présence de la persistance de l'anémie après hystérectomie qu'on a eu l'idée de rechercher le sang dans les selles et de pratiquer une radiographie gastrique.

La hernie diaphragmatique a été découverte dans des conditions différentes suivant les cas :

- 2 fois (cas n°s 10 et 17), c'est au cours d'une simple radioscopie en position debout qu'elle a été dépistée,
- 7 fois (cas n°s 4, 5, 7, 13, 16, 18 et 19), c'est seulement grâce à des clichés gastriques en position couchée,
- 3 fois (cas n°s 8, 12 et 14), la hernie diaphragmatique avait échappé à toutes les investigations radiographiques et ne s'est manifestée que le jour où l'on a demandé des radiographies en position de Trendelenburg.

Les étapes du traitement.

Beaucoup de ces malades n'ont pas été convenablement traités au départ. La méconnaissance de l'anémie a exposé certains aux échecs des médications à visée cardiaque ou coronarienne.

Une fois découverte, l'anémie n'a pas toujours été convenablement traitée, trop de malades ont été soumis de longs mois aux **extraits de foie**, sans succès, ce qu'on aurait dû prévoir en notant le caractère microcytaire et hypochrome de l'anémie.

D'autres malades ont été remontés artificiellement et provisoirement par des **transfusions sanguines** n'ayant une utilité qu'au stade pré-opératoire.

Le seul traitement médical rationnel, auquel on ait recouru peu à peu, avec succès dans tous les cas, nous paraît être le **traitement martial**. Nous ne croyons pas utile de recourir au fer intraveineux qui a l'inconvénient de favoriser les thromboses veineuses (cas n° 15) et nous nous sommes trouvés bien de recourir au protoxalate de fer per os, aux fortes doses d'attaque de 5 à 6 grammes par jour réparties en cachets au cours de la journée, suivies de doses d'entretien de 2 à 3 grammes par jour chez l'adulte, au moins trois semaines par mois, et ceci indéfiniment. Ce traitement appliqué en 10 cas (7, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 et 19) a toujours permis de corriger l'anémie en trois à quatre semaines et n'a donné aucun incident (l'incorporation de petites doses de poudre de rhubarbe au protoxalate de fer évitant de créer la constipation). Tout abandon de ce traitement pendant plus d'un mois s'est accompagné de rechute. En effet, le fer ne guérit pas ces anémies à proprement parler, il ne fait que les corriger, et c'est au traitement chirurgical seul qu'on peut demander une guérison définitive.

Une intervention chirurgicale a été effectuée dans 14 cas sur 16. La voie abdominale a été choisie dans 2 cas seulement. Dans le cas n° 1, l'intervention pratiquée il y a six ans, en 1947, a consisté en une fixation de l'estomac à la paroi antérieure, l'orifice herniaire étant resté inaccessible en raison de l'obésité de la malade. Les résultats ont été excellents aussi bien sur les troubles digestifs que sur la hernie, mais n'ont pas duré plus de deux ans. En 1950, la malade a repris des douleurs et son anémie est réapparue, des radiographies ont montré la récurrence de la hernie. Une réintervention par voie thoracique en 1950 a été couronnée de succès. Dans le cas n° 6, on dut renoncer à la voie thoracique en raison d'une scoliose accentuée et aborder par la voie épigastrique : on peut retirer l'estomac et réduire la brèche, mais il subsistait en fin d'intervention un hiatus admettant deux doigts. L'intervention eut lieu en mai 1952. Pendant un an la malade ne fit pas la moindre anémie, mais 18 mois plus tard, une rechute de son anémie fit penser à une récurrence de sa hernie : en attendant d'être à nouveau radiographiée, elle suit actuellement un traitement par le fer qui suffit à corriger son anémie. Dans les 12 autres

cas, c'est d'emblée la voie thoracique gauche qui a été utilisée ; l'intervention a été couronnée de succès dans 9 cas sur 12, avec un recul de quelques mois à six ans suivant les observations. Les réactions de Weber sont restées négatives dans les selles et l'anémie n'est pas réapparue, même sans traitement médical. Dans trois autres cas, malgré d'excellentes conditions anatomiques opératoires et des délais suffisants en un cas pour constater la disparition de l'anémie, nous avons eu à déplorer des décès post-opératoires : embolie pulmonaire mortelle au deuxième jour chez un homme de 45 ans (cas n° 6), au dixième jour chez une femme de 50 ans (cas n° 7), mort subite deux mois après l'intervention, dans le cas n° 14, au cours d'une scène douloureuse thoracique qui, chez cet homme de 65 ans évoquait plus un infarctus du myocarde qu'une embolie pulmonaire tardive. En dehors de ces complications mortelles dont deux au moins étaient des embolies pulmonaires, nous avons eu 2 cas d'embolie pulmonaire qui ont guéri sous l'effet de l'héparine (n°s 10 et 16) et 3 cas de thrombose post-opératoire, d'évolution bénigne sous l'effet du traitement anticoagulant : 2 cas de thrombose variqueuse (cas n°s 12 et 15) chez des malades dont l'une avait déjà présenté une thrombose variqueuse avant son intervention et une thrombose d'une veine profonde du mollet chez une malade sans antécédent veineux (cas n° 8). Nous avons donc eu une forte proportion de thromboses post-opératoires : 7 cas sur 14, dont 3 emboligènes et 2 mortelles.

Les complications veineuses et leur traitement.

On ne peut qu'être frappé par la fréquence et la gravité des complications veineuses qui ont surgi chez ces malades : 9 malades sur 16 ont fait, au cours de leur évolution, des thromboses des membres ou des embolies pulmonaires, et deux embolies pulmonaires post-opératoires ont été mortelles.

Or, cette fréquence ne se rencontre que dans les formes anémiques des hernies diaphragmatiques. Sur 77 cas opérés par l'un de nous chez l'adulte, il n'y a pas eu un seul cas de thrombose veineuse parmi les 63 cas sans anémie, alors que 9 sur 14 des cas avec anémie se sont compliqués d'accidents veineux (2 cas pré-opératoirement, 4 cas post-opératoirement, 3 cas successive-

ment dans les périodes pré-opératoire et post-opératoire). A l'inverse, on peut dire que dans le cadre des anémies hypochromes, cette fréquence ne se rencontre que dans les cas d'anémie causée par une hernie diaphragmatique puisque sur 24 malades adressés au Docteur Favre-Gilly pour anémie hypochrome, seuls ont eu des thromboses veineuses ceux qui avaient une hernie diaphragmatique et parmi ceux-ci 5 sur 8.

Ces thromboses veineuses ont posé de véritables problèmes thérapeutiques : en effet, leur importance justifiait pleinement le recours à un traitement anticoagulant curatif et même préventif dans les suites opératoires, mais ce traitement risquait de provoquer des hémorragies digestives chez ces malades dont la réaction de Weber est presque constamment positive dans les selles. C'est ce qui nous est arrivé en traitant une thrombose extensive de la veine cave dans l'observation n° 6. L'usage de l'héparine a entraîné des *melæna* qui n'ont fait qu'aggraver l'anémie. Cependant, la gravité de la thrombose rendant impérieux l'usage de l'héparine, nous avons continué l'héparinisation en palliant aux déperditions de sang par des transfusions sanguines répétées. Dans les suites opératoires nous n'avons pas eu à regretter de recourir à une héparinisation systématique comme nous l'avons fait dans nos 4 cas les plus récemment opérés.

CHAPITRE III

ÉTUDE D'ENSEMBLE : LA FORME ANÉMIQUE DE LA HERNIE GASTRIQUE DE L'HIATUS ŒSOPHAGIEN

Beaucoup plus fréquentes qu'on ne pouvait l'imaginer avant les explorations radiologiques systématiques, les hernies diaphragmatiques, et plus spécialement les hernies de l'hiatus œsophagien, peuvent donner lieu au développement de formes anémiques particulièrement trompeuses.

1° DONNÉES D'EXAMEN

Ces formes anémiques représentent une éventualité assez fréquente dans l'évolution des hernies diaphragmatiques puisqu'on les rencontre dans le quart des cas environ. Elles surviennent trois à quatre fois plus souvent chez la femme que chez l'homme, ce qui est dû à la fréquence beaucoup plus grande de la hernie diaphragmatique dans le sexe féminin. Ce sont également les conditions de développement de la hernie diaphragmatique qui fixent ces formes anémiques à deux âges extrêmes de la vie : chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson, et d'autre part chez l'adulte âgé, principalement entre 50 et 60 ans.

Cliniquement, l'anémie n'est pas toujours pure d'autres symptômes. Parfois elle s'installe après une hématomèse ou un melaena, et elle peut évoluer alors soit en anémie aiguë post-hémorragique,

soitu en anémie chronique s'installant pour des mois ou des années, parfois entrecoupée d'hématémèses ou de melæna. D'autres fois, l'anémie apparaît progressivement en même temps qu'une série de signes digestifs : douleurs épigastriques à la déglutition ou ballonnement post-prandial, rentrant dans le cadre clinique des anémies digestives. Plus rarement, elle apparaît dans le décours d'une complication pulmonaire ou au cours d'une affection pulmonaire chronique. Assez fréquentes sont les formes cardiaques où l'anémie est découverte chez un malade qui accuse des douleurs angineuses ou une dyspnée d'effort et a pu être pris pour un coronarien ou un insuffisant cardiaque. Parfois l'apparition de thromboses veineuses vient compliquer ces formes anémiques. Mais souvent aussi l'anémie rete pure de toute autre manifestation clinique, réalisant la véritable forme anémique pure de la hernie diaphragmatique. Une place à part doit être faite à la forme anémique du nourrisson qui est presque toujours associée à des troubles digestifs (vomissements) et à celle de l'enfant qui peut être plus facilement cliniquement pure.

Hématologiquement, avant tout traitement, l'anémie de la hernie diaphragmatique se présente presque toujours comme une anémie très microcytaire et très hypochrome, anémie de l'ordre de 3.500.000 avec un hématocrite de l'ordre de 25 %, un volume moyen de l'ordre de $75 \mu^3$, une valeur globulaire de l'ordre de 0,65, une saturation hémoglobinique de l'ordre de 0,75. La courbe de Price Jones est microcytaire avec un clocher entre 6 et 7μ , et le diamètre moyen est de l'ordre de $6,5 \mu$. On ne relève pas de stigmate d'hémolyse. Le myélogramme est plutôt riche, très érythroblastique. Il n'y a pas de neutropénie et de thrombocytopénie, pas de glossite, pas de syndrome neuro-anémique, pas d'achylie gastrique. Par contre, on trouve le plus souvent, surtout si l'on répète les examens, une réaction de Weber positive dans les selles, témoignant d'hémorragies occultes. Tous ces caractères sont tout à fait en faveur du caractère post-hémorragique de cette anémie.

La radiologie peut permettre de mettre en évidence la hernie de l'estomac par l'hiatus œsophagien de plusieurs façons : tantôt c'est une découverte radioscopique fortuite ou motivée par le passage à la radioscopie d'un malade qui se présente comme un cardio-pulmonaire. Tantôt la hernie n'apparaît que sur des clichés gastriques en position couchée après bouillie barytée, tantôt elle

n'apparaît qu'en position de Trendelenburg, position qu'il faut savoir demander au radiologue en présence de toute anémie digestive et même de toute anémie microcytaire et hypochrome. C'est le plus souvent une hernie gauche, mais nous avons cependant observé plusieurs cas de hernie droite. Le plus souvent l'œsophage et le cardia sont en situation normale et seule la grosse tubérosité est herniée (type II d'Akerlund). Mais parfois, l'œsophage a perdu ses connexions et apparaît long et ondulant (type III d'Akerlund). Le brachyoœsophage avec cardia intrathoracique est exceptionnel (type I d'Akerlund).

Le diagnostic peut se poser de plusieurs façons : tantôt la hernie diaphragmatique est connue et il faut savoir ne pas laisser passer une anémie, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'anémie est reconnue et c'est au cours de son inventaire que son caractère microcytaire et hypochrome et la présence de sang dans les selles doivent faire demander des clichés gastriques, y compris en position de Trendelenburg. Parfois enfin, en présence d'un tableau angineux d'effort, il faut savoir reconnaître successivement et l'anémie et la hernie diaphragmatique.

2° APPLICATIONS A LA THÉRAPEUTIQUE

Deux traitements se proposent la cure de cette anémie : l'un correcteur permanent, le traitement martial, l'autre radical, l'intervention chirurgicale.

Parmi les traitements médicaux, les extraits de foie et la vitamine B12 sont sans effet, seul agit le Fer, intraveineux ou per os, à la dose d'attaque de 5 à 6 grammes par jour, puis d'entretien de 2 à 3 grammes par jour. Le **traitement martial** rétablit le malade en trois semaines, mais celui-ci risque de rechuter dès qu'il l'abandonne. Les transfusions sanguines n'exercent qu'un effet temporaire et ne paraissent pas logiques dans une affection aussi chronique, améliorable par de cachets de Fer. De plus, il semble, à la lecture de certaines observations, que les transfusions sanguines puissent augmenter le risque thrombotique.

L'**indication chirurgicale** est logique dans une telle affection, désespérément chronique, et susceptible à tous moments de se compliquer de complications mécaniques (engouement, étranglement), infectieuses (congestion pulmonaire), hémorragiques (hématoméses ou melæna) et veineuses (thromboses des membres ou embolies pulmonaires).

Nous n'avons pas eu à déplorer de complications graves opératoires proprement dites, liées à des difficultés techniques. Mais il faut tenir compte du gros risque veineux post-opératoire, qui a valu deux cas mortels par embolie pulmonaire. Ce risque peut néanmoins être atténué en remplaçant la préparation martiale lente, contrôlée par des examens hématologiques, et en appliquant systématiquement, dans les suites opératoires, du deuxième au vingtième jour, un traitement anticoagulant préventif à base d'héparine, jusqu'au septième jour, puis à base d'un dérivé de la dicoumarine. Le risque hémorragique évident d'un traitement anticoagulant chez de tels malades ne doit pas faire interdire les anticoagulants, le risque thrombosant étant trop sérieux. Il convient seulement de préférer l'héparine à la dicoumarine en raison de son élimination plus rapide et de sa neutralisation par la protamine en cas d'hémorragie et de prévoir des perfusions sanguines pour toute éventualité.

Deux types d'intervention sont à envisager : la voie abdominale est simple et permet une réduction facile mais elle rend difficile l'oblitération du hiatus ; la voie thoracique gauche avec résection de la neuvième côte, plus commode chez l'obèse, donne un accès effectif sur la région médiastinale inférieure et permet une investigation plus précise de la brèche diaphragmatique.

Actuellement, le Professeur Santy n'utilise plus la voie abdominale que chez le nourrisson. Chez l'enfant et l'adolescent, la voie thoracique lui paraît préférable. Chez l'adulte, c'est également la voie préférable, surtout chez l'obèse. Dans les deux cas que nous rapportons, où la voie abdominale a été utilisée, il y a eu rechute de la hernie et de l'anémie, alors que les résultats ont été durables dans tous les cas de voie thoracique.

3° PROBLÈMES PATHOGÉNIQUES

Un des faits les plus frappants de notre étude est la fréquence inattendue de ces formes anémiques des hernies diaphragmatiques, qui ne se rencontrent que dans les hernies hiatales.

La fréquence de cette association s'inscrit contre une simple coïncidence, et aussitôt est évoquée une relation de cause à effet entre la hernie diaphragmatique et l'anémie hypochrome et microcytaire. Cette relation semble prouvée par les nombreux succès opératoires : la cure radicale de la hernie amène, dans tous les cas, la guérison de l'anémie. Le seul cas où cette guérison n'ait pas tenu plus de deux ans et où l'anémie ait rechuté a correspondu, dans notre statistique, au seul cas de récurrence de la hernie (obs. 4) et l'anémie a guéri définitivement après une réintervention.

Si la responsabilité de la hernie diaphragmatique dans l'anémie est généralement admise, le mécanisme intime de production de cette anémie est plus discuté.

Pour Kenneth et Gardner et les auteurs anglo-saxons, cette anémie, microcytaire et hypochrome, serait tout simplement post-hémorragique : les hémorragies étant le plus souvent occultes dans les selles. C'est à cette opinion que nous nous rangerions en considérant la fréquence avec laquelle nous avons eu des réactions de Weber positives dans les selles de nos malades. Mais quel est le siège précis de ce suintement hémorragique et par quel mécanisme se produit-il ? Les auteurs anglo-saxons ont parlé de gastrite érosive du collet. D'autres pathogénies ont été invoquées à l'origine de ces hémorragies : stase veineuse de la muqueuse gastrique splénopathie cirrhogène d'origine thrombo-phlébitique, née de thromboses des veines du collet pour Creyx et ses collaborateurs, œsophagite hémorragique vérifiée à l'œsophagoscope et créée par un reflux œsophagien visible radiologiquement pour Hillemand enfin, dans quelques cas ulcère du cardia ou de l'œsophage visible radiologiquement et susceptible de saigner.

Dans nos observations, l'intervention chirurgicale n'a malheureusement jamais permis de vérifier le mécanisme précis du suintement hémorragique : en effet, on ne procède qu'à un refoule-

ment de l'estomac et non à son ouverture, et l'on ne peut ainsi vérifier la muqueuse gastrique et son hypothétique suintement hémorragique. D'autre part, nous n'avons pratiqué à nos malades ni gastroscopie, ni œsophagoscopie. Cependant, nos données radiologiques nous ont exceptionnellement permis de constater un reflux œsophagien, et nous invoquons plutôt des hémorragies répétées par stase veineuse au niveau des hernies dilatées de la grosse tubérosité herniée.

Pour beaucoup d'auteurs français et pour Mallarmé en particulier, il y aurait en plus un trouble de l'absorption du fer lié à un défaut de sécrétion d'acide chlorhydrique par la muqueuse tubérolitaire herniée. Bénard a insisté sur la fréquence de ces anémies par hernie diaphragmatique chez la femme à cet âge de la cinquantaine qui est celui des anémies ferriprives par achylie gastrique. En réalité, la plupart des auteurs qui ont pratiqué des chimismes gastriques ont trouvé, comme nous, une chlorhydrie normale. L'abaissement du fer sérique et l'efficacité du fer en thérapeutique ne prouvent pas forcément l'existence d'un trouble du métabolisme du fer, elle est compatible avec la notion d'une anémie chronique post-hémorragique, de même que l'abaissement du taux du fer sérique.

Autre point sur lequel beaucoup d'auteurs n'ont pas assez insisté et que MM. Lian et Pont ont eu le mérite de mettre récemment en évidence : l'apparition fréquente des thromboses veineuses chez les malades atteints de hernie diaphragmatique à forme anémique. Pour certains, elles ne relèveraient que de l'anémie hypochrome et le traitement martial suffirait à les éviter. Pour d'autres, elles seraient dues à une hypercoagulabilité réactionnelle au suintement hémorragique (nous n'avons jamais pu mettre en évidence cette hypercoagulabilité). Pour d'autres enfin, ces thromboses partiraient de veines variqueuses dilatées au niveau du collet de la hernie et seraient de même origine que certaines thromboses veineuses multiples observées dans des syndromes d'hypertension portale avec varices œsophagiennes. Il nous est impossible d'opter pour l'une ou l'autre de ces pathogénies et nous envisagerions plutôt un mécanisme complexe mettant en jeu plusieurs de ces facteurs thrombosants.

CONCLUSIONS

I. — Les hernies diaphragmatiques, et plus spécialement les hernies de l'hiatus œsophagien, peuvent donner lieu au développement de formes anémiques particulièrement trompeuses dont nous rapportons 19 cas, 3 chez l'enfant et 16 chez l'adulte; 17 de ces 19 cas ont été opérés, dont 14 avec succès.

II. — Ces formes anémiques se rencontrent dans le quart des cas environ. Elles surviennent trois à quatre fois plus souvent chez la femme que chez l'homme ; on les voit tantôt chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson et tantôt chez l'adulte âgé entre 50 et 60 ans.

III. — **Cliniquement**, l'anémie peut s'installer après une hématomèse ou un melaena, et elle peut évoluer alors soit en anémie aiguë post-hémorragique, soit en anémie chronique. D'autres fois elle apparaît progressivement en même temps qu'une série de signes digestifs : douleurs épigastriques à la déglutition ou ballonnement post-prandial. Plus rarement, elle apparaît dans le décours d'une complication pulmonaire aiguë. Assez fréquentes sont les formes cardiaques où l'anémie est découverte chez un malade qui accuse des douleurs angineuses ou une dyspnée d'effort. Parfois, l'apparition de thromboses veineuses vient compliquer ces formes anémiques. Mais souvent aussi l'anémie reste pure de toute autre manifestation clinique.

IV. — **Hématologiquement**, l'anémie se présente toujours comme très microcytaire et très hypochrome, anémie de l'ordre de 3.000.000 avec un hématoците de l'ordre de 20 %, un volume moyen de l'ordre de 75 μ^3 , une valeur globulaire de l'ordre de 0,60 une saturation hémoglobinique de l'ordre de 0,70. La courbe de Price Jones est microcytaire avec un clocher entre 6 et 7 μ , et le diamètre moyen est de l'ordre de 6,5 μ . Le myélogramme est plutôt riche, très érythroblastique. On trouve le plus souvent des réactions de Weber positives dans les selles, témoignant d'hémorragies occultes. Tous ces caractères sont tout à fait en faveur du caractère post-hémorragique de cette anémie.

V. — **Radiologiquement**, tantôt c'est une découverte radioscopique fortuite, tantôt la hernie n'apparaît que sur des clichés gastriques en position couchée après bouillie barytée, tantôt elle n'apparaît qu'en position de Trendelenburg.

VI. — **Le diagnostic** peut se poser de plusieurs façons : tantôt la hernie diaphragmatique est connue et il faut savoir ne pas laisser passer une anémie, tantôt, c'est le cas le plus fréquent, l'anémie est reconnue et c'est au cours de son inventaire que son caractère microcytaire et hypochrome et la présence de sang dans les selles doivent faire demander des clichés gastriques.

VII. — **Parmi les traitements médicaux** les extraits de foie et la Vitamine B12 sont sans effet, seul agit le Fer, intraveineux ou per os, à la dose d'attaque de 5 à 6 grammes par jour, puis d'entretien de 2 à 3 grammes par jour. Les transfusions sanguines n'exercent qu'un effet temporaire et ne paraissent pas logiques dans une affection aussi chronique.

VIII. — **L'indication chirurgicale**, est logique dans une telle affection. Actuellement, la cure radicale par voie thoracique gauche paraît assez bien codifiée pour être proposée même à un certain âge. La voie abdominale, loin d'être aussi satisfaisante, expose à des récidives qui entraînent des rechutes de l'anémie. Mais il faut tenir compte du gros risque veineux post-opératoire qui nous a valu deux cas mortels par embolie pulmonaire. Ce risque peut néanmoins, à notre avis, être atténué en remplaçant la préparation pré-opératoire transfusionnelle hâtive par une préparation martiale lente, contrôlée par des examens hématologiques, et en appliquant systématiquement, dans les suites opératoires, du deuxième au vingtième jour, un traitement anticoagulant préventif.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 9 Juin 1954.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. BÉNARD, RAMBERT et CANIVET. — Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. *Semaine Hôp. Paris*, 23, 1239, 1947.
2. BERNHEIM et RAVAUULT. — Hernie diaphragmatique à forme anémique chez l'enfant. *Lyon Méd.*, 162, 2, 501, 1938.
3. BERNHEIM, RAVAUULT et Mlle GADY. — La forme anémique de la hernie diaphragmatique chez l'enfant. *Journ. Méd. Lyon*, 133, 1941.
4. BOCK, DULIN and BROOKE. — Diaphragmatic hernia and secondary anemia. *New. Engl. Journ. Med.*, 615, 1933.
5. BOUSSER. — L'anémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac. *Bull. Méd. Paris*, 1949.
6. DE BRUIN. — Un cas de hernie diaphragmatique congénitale droite. *Bull. Mém. Soc. Pédiatr.*, 1925.
7. BROCHE (J.). — Contribution à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'enfant. Thèse de Paris, 1937.
8. BRUGGER (R.), DELLA SANTA et MACH (R.-S.). — Hernies diaphragmatiques et anémies. *Praxis*, 40, 883, 1949.
9. CAIN, CATTAN et CLAISSE. — Anémie grave et hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'adulte. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1130, 1939.
10. CARNOT et LAFFITE. — Hématémèse et hernie diaphragmatique de l'estomac. *Arch. Malad. Appar. Digest.*, 28, 149, 1938.
11. CHEVALLIER et DANIEL. — Anémie chlorotique et hernie diaphragmatique chez une femme âgée. *Le Sang*, 16, 67, 1944.
12. CLERF (L.-H.), SHALLOW (T.-A.), PUTNEY (F.-J.) and FRY (K.-E.). — Hernie par l'hiatus œsophagien. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 143, 169, 1950.

13. CODOUNIS (A.). — Syndrome de hernie diaphragmatique avec anémie. Sem. Hôpit. Paris, 3, 652, 1950.
14. — Contribution à l'étude des syndromes anémiques des hernies diaphragmatiques. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1947.
15. CREYSSEL (R.) et BOSSON (P.). — Syndromes anémiques et érythrocytométrie. Lyon, 1951, Camugli, édit.
- 15 bis. CREYX (M.), LENG-LEVRY et SERRES (A.). — L'anémie des hernies diaphragmatiques œsophagiennes. Sem. Hôp. Paris, 29, 1437, 1953.
16. DESLANDES. — Syndrome anémique grave et hernie diaphragmatique de l'estomac. Thèse de Paris, 1939.
17. DOWNES. — Hernie diaphragmatique de l'estomac avec anémie. Intervention. Annals of Surgery, 748, 1918.
18. DUPREY. — La forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac. Thèse de Paris, 1945.
19. D'ESHOUGUES (J.-R.). — Hernie diaphragmatique congénitale et anémie de l'adulte. Paris Médical, 422, 1948.
20. GADY (Mlle). — La forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. Thèse de Lyon, 1939.
21. GARDÈRE, Mlle LAMBERT et DAUVERGNE. — Un cas d'estomac biloculaire par fausse hernie diaphragmatique. Lyon Médical, 162, 2, 507, 1938.
22. GARTNER (K.) et KENNETH (D.). — Diaphragmatic hernia associated with secondary anemia. Aemr. Journ. Med. Sci., 185, 561, 1933.
23. GOSSET, ALBOT et LE CANUET. — Hernie diaphragmatique à forme anémique. Semaine Hôpit., 21, 1381, 1945.
24. GOSSET et ALBOT. — Hernie diaphragmatique à forme anémique. Mém. Acad. Chir., 244, 1944.
25. HARRINGTON. — Diaphragmatic hernia associated with traumatic gastric erosion and ulcer. Proc. Staff Meet, Mayo Clinic, 21, 790, 1922.
26. HARVIER et DI MATTEO. — Hernie diaphragmatique, syndrome neuro-anémique et ostéoporose vertébrale. Paris Méd., 2, 13, 1945.
27. HILLEMAND (P.), ISCH-WAHL (P.), WATTEBLED (R.) et VARELA (J.-A.). — A propos des formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac, chez l'adulte. Presse Médicale, 62, 223, 1954.

28. HILLEMAND (P.), MONSAINGEON (A.), ISCH-WAHL (P.) et VARELA (J.). — Maladie de Biermer, guérison, anémie symptomatique, hernie diaphragmatique et reflux œsophagien. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 68, 26, 994, 1952.
29. HONAIN (A.). — L'anémie dans la hernie diaphragmatique de l'adulte. Presse Médicale, 59, 10, 446, 1951.
30. LIAN (C.), GARCIN (R.), SIGUIER (F.), WELTI (J.-J.) et SEBAOUN (J.). — Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses répétées. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 68, 467, 1952.
31. LEVESQUE (René), MERY et Mlle ROUGET. — Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac. Bull. Méd. Soc. Pédiatr., 34, 70, 1936.
32. MALLARMÉ et TILQUIN. — L'anémie des hernies diaphragmatiques. Revue Hématol., 3, 197, 1948.
33. — Etude sur 10 cas d'anémie hypochrome dont 6 relevant de hernie diaphragmatique. Le Sang, 19, 282, 1948.
34. MARQUEZY, TAVERNEC et Mlle HUGUET. — Hernie diaphragmatique congénitale chez un enfant de 5 ans. Bull. Soc. Pédiatr., 1936.
35. — La hernie diaphragmatique chez l'enfant, la forme anémique. Paris Médical, 350, 1936.
36. MOUQUIN et CATINAT. — L'anémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac. Paris Médical, 7, 64, 1944.
37. MURPHY (W.-P.) and HAY. — Symptoms and incidence of Anemia in Hernia at the Esophageal hiatus. Arch. Int. Med., 72, 58, 1943.
38. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET. — Anémie grave heureusement influencée par ingestion de foie de veau et hémothérapie. Hernie diaphragmatique de l'estomac. Bull. Mém. Soc. Pédiatr. Paris, 1929.
39. NONET. — Syndrome anémique dans les hernies diaphragmatiques. Thèse de Paris, 1947.
40. LAROYENNE (L.). — Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques. Thèse de Lyon, 1952-1953.
41. OLMER. — Une cause d'anémie à ne pas méconnaître : l'anémie des hernies diaphragmatiques. Concours Médical, 43, 2391, 1949.
42. PÉHU, BERTOYE et Mlle LAMBERT. — Hernie transdiaphragmatique droite chez un enfant de 4 ans. Lyon Médical, 147, 1, 771, 1931.

43. PONS, VILLASECA et SABATER. — Syndromes cardiaques et anémiques dans les hernies diaphragmatiques de l'estomac. *Med. Latina*, 361, 1933.
 44. PONT (M.) et PAPILLON (J.). — Association de hernie diaphragmatique et de phlébite à répétition. *Lyon Médical*, 189, 13, 194, 1953.
 45. RAVAUULT, ROCHE et CONFAVREUX. — Hernie diaphragmatique de l'estomac compliquée d'hématémèse. *Lyon Médical*, 201, 1946.
 46. RITCHEY and WINSAUER. — Anemia in relation to diaphragmatic Hernia. *Amer. Journ. Med. Sci.*, 214, 476, 1947.
 47. SABATER (V.) et VILLASECA. — L'anémie et les hernies diaphragmatiques. *La Medicina Catalana*, 1934.
 48. SANTY (P.), FAVRE-GILLY (J.) et MARGOTTON (R.). — Les thromboses veineuses extensives au cours des hernies diaphragmatiques avec anémie et les risques d'embolie pulmonaire post-opératoire. *Lyon Médical*, 189, 12, 161, 1953.
 49. SANTY (P.) et MARGOTTON (R.). — Hernie diaphragmatique du hiatus œsophagien chez l'enfant. *Lyon Chir.*, 8, 1951.
 50. SANTY (P.). — Les hernies de l'hiatus œsophagien. *Tunisie Médicale*, 1, 3, 1954.
 51. — Traitement chirurgical des hernies diaphragmatiques non traumatiques. *Médecine et Hygiène*, 11, 73, 1953.
 52. SCHWARTZ (S.-O.) et BLUMENTHAL (S.-A.). — Hernie diaphragmatique et anémie grave. *Amer. Journ. Med.*, 4, 501, 1949.
 53. SIMMONS (E.-E.), LONG (R.-S.) HUNT (H.-B.) and MOORE (R.-C.). — Hiatal Hernia. Study on 25 cases. *Arch. Int. Med.*, 86, 253, 1950.
 54. TAVENNEC. — La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. Thèse, Paris, 1936.
 55. TILQUIN. — La chloroanémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac. Thèse, Paris, 1949.
 56. TRUELLE (A.-M.). — L'anémie dans les hernies diaphragmatiques de l'estomac. Thèse de Paris, 1946.
 57. WEITZEN. — Diaphragmatic hernia with severe anemia. *Amer. Journ. of Roentgen and Rad.*, 808, 1932.
 58. WELTI et MAHENDEAU. — Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. *Mém. Acad. Chir.*, 132, 1948.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — La forme anémique de la hernie diaphragma- tique chez l'enfant.....	15
1° Données de la littérature.....	15
2° Observations	16
3° Commentaires	18
CHAPITRE II. — La forme anémique de la hernie diaphragmatique chez l'adulte	21
1° Données de la littérature.....	21
2° Observations	23
3° Commentaires	39
CHAPITRE III. — Etude d'ensemble. La forme anémique de la hernie gastrique de l'hiatus œsophagien.....	51
1° Données d'examen	51
2° Applications à la thérapeutique.....	53
3° Problèmes pathogéniques	55
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59
